HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT † IN TÜBINGEN, PROF. HENKE † IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, MED.RAT. DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN † IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN BERLIN, PROF. WYSS IN ZÜRICH, PROF. EMMINGHAUS IN FREIBURG I. B., PROF. HAGENBACH IN BASEL, PROF. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, DR. KORMANN † IN COBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ † IN MARBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, PROF. F. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, GEH. MED.RAT DR. H. LEBERT † IN NIZZA, PROF. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, PROF. SOLTMANN IN LEIPZIG, PROF. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER † IN ZÜRICH, PROF. J. MICHEL IN WÜRZBURG, PROF. FRHR. VON TRŒLTSCH † IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN WÜRZBURG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. E. VON BERGMANN IN BERLIN, PROF. C. VON MOSENGEIL IN BONN, PROF. O. WITZEL IN BONN, DR. BEELY IN BERLIN, PROF. TRENDELENBURG IN LEIPZIG, PROF. KOCHER IN BERN, PROF. E. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA, PROF. O. HEUBNER IN BERLIN.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. **C. GERHARDT,**

PROFESSOR DER MEDICIN UND GEH. MED.-RATH IN BERLIN.

NACHTRAG I.

TÜBINGEN 1896.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH
DER
KINDERKRANKHEITEN.

NACHTRAG I.

INFLUENZA. DIE HAUTKRANKHEITEN. DIE SYPHILIS IM KINDESALTER.

BEARBEITET VON

DR. E. KORMANN,
† SAN.RATH IN KOBURG.

DR. H. BOHN,
† PROF. IN KÖNIGSBERG.

DR. O. HEUBNER,
PROF. IN BERLIN.

MIT 6 ABBILDUNGEN.

TÜBINGEN. 1896.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP JR. IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichnis.

(Die Arbeiten der Herren San.Rath Dr. E Kormann und Prof. Dr. H. Bohn in diesem Nachtrag des Handbuches der Kinderkrankheiten sind schon im Jahre 1883 zur Ausgabe gelangt.)

E. Kormann,

Influenza.

H. Bohn,

Die Hautkrankheiten.

O. Heubner,

Die Syphilis im Kindesalter.

INFLUENZA

VON

DR. E. KORMANN,
SAN.-RATH IN COBURG.

Influenza, Grippe, epidemisches Katarrhfieber.

Litteratur.

Alex. Benedetti (vulgo Benedictus), De observatione in pestilentia. Venetiis 1493. — Valescus de Taranta, De Catarrho lihr secund. — J. Coyttar, De febre purpura epidemiali et contagiosa libri II. Parisiis 1578. — Joh. Bokel, Synopsis novi morhi quem plerique medicorum catarrhum febrilem vel fehrem catharrosam vocant, qui non solum Germaniam, sed paene universam Europam gravissime adflixit. Helmstadii 1580. — Petrus Forestus, De fehre publice grassante, comitata morbo gutturis epidemico: Observ. et Curat. med. libr. sext. Observ. 1. Antverpiae 1586. — Diomedes Cornarius, Observationes medicae: Artic. II. Febris epidemica late grassans anni 1580. Lipsiae 1595. — Joh. Wittich, Kurzer Bericht von dem hirntobenden vergifften epidemialischen Fieher, item von den Eigenschaften u. s. w. des neven epidemialisch catarrhoïschen Fiehers. Arnstadt 1595. — Schenk a Gravenberg, De Cephalalgia seu catarrho epidemico: Observ. med. var., nov., admir. et monstr. Francof 1609. — Thomas Willis, Febris catarrhalis anno 1658 medio vere epidemicae descriptio, prid. calend. Junii habita: Diatribae duae de fermentatione et de febribus: S Willis, Oper. omn. Genev. 1680. Sect. 1. pag. 296. — Joh. Wierus, Medicar. observat hactenus incognitar lib. II: De pestilenti et epidemica tussi, qui anno 1580 universam fere Europam invasit. Opera omn. Amstelod 1660. — Carolus Rayger, De catarrhis anno 1675 per autumnum grassantibus: Ephem. medico-physicar. German. Annum VI et VII. Obs. 213. Francof. et Lipsiae 1688. — Joan. Hadrian Slevogt, Prolusio qua »die Galanteriekrankheit« sive »Modefieber« delineatur. Jenae 1712. — C. F Löw, Kurze, doch gründliche Untersuchung vom Anfange, Fortgang und Ende des durch ganz Europa im Monat Novbr. u. Decbr. grassirten Catarrhalfiebers, vornehmlich aher wie solches in Wien eingerissen. 1730. — Cullen, Synopsis nosolog. method. Amstelod. 1775 (Ins Deutsche übersetzt. Leipzig. 1789). — Saillant, Tableau historique et raisonné des epidémies catarrhales vulgairement dites grippe depuis 1510 jusque et y compris celle de 1780. — J. D. Metzger, Beitrag zur Geschichte der Frühlingsepidemie i. J. 1782. Königsb. u. Leipzig 1782. — Ph. L. Wittwer, Ueber den jüngsten epidemischen Katarrh. Nürnbg. 1782. — Huggan, De catarrh. epidem. vel Influeutia, prout in India occidentali sese ostendit. Edinb. 1793. — N. Webster, History of epidem. and pestilent diseases. Hartfort 1799. — J. D. Metzger, Beitrag zur Geschichte der Frühlingsepidemie i. J. 1860 Altenb. 1861 — Villalba, Epidemiologia Espannola. Madrid 1803. — Zeviani, Opusculo sul catarrho epidemico: Memor. di Mathem. e di Fisica della Soc. Ital. delle Scienc. T. XI. Modena 1804. — J. Adams, Inquiry into the laws of different epidem. diseases. London 1809. — Petit, Artikel: La Grippe: Dictionn. des Scienz. méd. T. XIX. p. 351. Paris 1817. — J. A. F. Ozanam, Histoire méd génér. et particulière des maladies epidém. contag. et epizootiques qui ont régné en Europe dépuis les temps les plus reculés et notamment dépuis le XIV. siècle jusqu' à nos jours. V Tomes. (Tom. I—II. 1817 u. 1818). Paris et Lyon. (Der erste Band ühersetzt von H. Brandeis. Stuttgart u. Tübingen 1820). — G. Fr. Most, Influenza europaea oder die grösste Krankheits-Epidemie der neueren Zeit. Hamburg

1820. — Fodéré, Leçons sur les epidémies et l'hygiène publique. Paris 1822. — Schnurrer, Chronik der Seuchen. Tübingen 1823. — J. Frank, Prax. med. univers. praecept. Vol I sect. II. p. 50 seq Lipsiae 1826. — Kurth Sprengel, Versuch einer pragmat. Geschichte der Arzneikunde. 3. Auflage. Tom. V. Halle 1828. — J. M. Smith, Elements of the Etiology and Philosophy of Epidemies. New-York 1829. — Heidenreich, Die Influenza des Jahres 1831 Ansbach 1831. — L. Lebrecht, Das epidemische Catarrhalfieber, Febris catarrhalis epidemica, Influenza, la Grippe: Rust's Magaz. f. d. ges. Heilk. Bd. 35. S. 195. Berlin 1831. — J. F. C. Hecker, Influenza in Nord-Amerika: Wissenschaftl Annalen der ges. Heilk. Bd. 22. S 265. Berlin 1832. — N. H. Julius, Die Influenza der Jahre 1830 u. 1831: Gerson's und Julius' Magaz. der ausl. Lit. der ges. Heilk. S. 1. Hamburg 1832. — Naumann, Handb. der med Klinik I. Band. p. 424 ff. Reutlingen 1832. — D'Alnoncourt, Influenza und Cholera. Leipzig 1833. — Bidder, Die Influenza in Curland i. J. 1831. Gerson's u. Julius' Magaz. der ausl. Lit. der ges. Heilk Juli u. Aug. 1833. S 51. — A. Brierre de Boismont, Considérations pratiques sur la Grippe, son histoire, sa nature et son traitement. Paris 1833. — Cohen, Die Influenza, bes. ihre Verbreitung in Posen im März u. April 1833. — F Escherich, Die Influenza, ein epidem. Catarrhalfieber. Inaugural-Abhandlung Würzburg 1833. G. Himly, Darstellung der Grippe (Influenza) vom Jahre 1782, ihre Symptome u. Behandlung. Aus vielen früheren Berichten englischer Aerzte zur Beurtheilung und Vergleichung mit der gegenwärtigen Epidemie. Hannover 1833 — Kollmann, Die Grippe in Java i. J. 1831. Med. Corr.-Bl. 1833; Hecker's Annalen 1833. S. 389; Gerson's u. Julius' Magaz. 1833. Juli u. Aug. — J. Radius, De Influentia morbo anni 1833. — Rolffs, Das epidemische Catarrhalfieber. Cöln 1833. — Von Stosch, Die Influenza-Epidemieen in den Jahren 1831 u. 1833: Casper's Wochenschr. 1833. N. 20 Mit Nachtrag von Thaer. — J. A. Wentzke, Die Influenza oder Grippe im Frühjahr 1833. Breslau 1833. — Hachmann, Die Influenza in Hamburg im Mai 1833: Hecker's Annalen etc. 1834. S 374. — M. Krüger, De influentia epidemica anni 1833. Diss. inaug. Berolini 1834. — Liebmann, De Influentia quae anno 1833 verno tempore Gryphiam tenuit. Gryphiae 1834. — Jos. von Zlatorovich, Geschichte des epidem Katarrhs (Influenza, Grippe), welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien 1834. — J. A. F. Ozanam, Histoire méd. génér. etc. 2. édit. T. I. p. 92—218 und T. IV. p. 417. Paris et Lyon 1835. — Richelot, Recherches sur les epidém. de grippe etc.: Arch. génér. T. 37 u. 38. 1835. — Dunglison, Med. Review. T. 20. 1. Ser. p. 444 — H. Schweich, Die Influenza. Ein historischer u. ätiologischer Versuch. Mit Vorrede von Prof. Dr. J. F. C. Hecker, Berlin. Enslin. 8. XII. u. 188 S. 1836. (Eingehende Darstellung der Litteratur der früheren Epidemiezüge) — Steer, Annali univers. di Med T. 27. — G. Gluge, Die Influenza oder Grippe, nach den Quellen historisch-pathologisch dargestellt. Minden 1837. — Vigla, Resumé des observations etc. Arch. gen. Févr. 1837. Hauff, Einige Bemerkungen über die Grippe und die mit ihr vorgekommenen Krankheiten: Württemb. Corr.-Bl. VII. N. 31 u. 32. — Bouvier, Annal. d'hygiène publ. Avril 1837. — Landouzy, Mémoire (couronné) sur la grippe de 1837 etc. Arch. génér. Avril 1837. — Nonat, Recherches sur la grippe et sur les pneumoniees observées pendant le mois février 1837. Paris 1837 — Lereboullet, Rapport sur l'epidém. de grippe, qui a régné à Strasbourg pendant les mois de Janv., Févr. et Mars 1837. Paris et Strasbourg. 49 p. 1838. — Raige-Delorme, Artikel Grippe: Dictionn. de méd. en 30 Voll. Paris 1832—1845. — Copland, Encyclop. Wörterbuch der prakt. Med. Deutsche Ausg. Bd. V. p 512 ff. Berlin 1840. — Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat. T. IV. p. 417—437. Paris 1841. — Graves, System of Clinical Medicine. Deutsch von Bressler. Leipzig 1843. — Canstatt, Handb. der med. Klinik. II. Bd. 2. Abth. p. 659 ff. Erlangen 1847. — Toulmouche, De la Grippe epidémique, qui a régné en 1837 etc. Gaz. méd. de Paris. 1847. p. 858. — Theoph. Thompson, Annal. of Influenza or epidemic catarrhal fever in Great Britain from 1510—1837, prepared for the Sydenham Society. London. 8. 1852. — Hub. Boens, Aperçu sur

les epidémies de grippe de 1848 et de 1855. Bull. de l'Acad. de Belg. T. 16. — Mühry, Grundzüge des Nosogeographie. 1. Theil. 1856. (ref. bei Knoevenagel: Meteorologisch-organische Combinationen etc. Schmidt's Jahrbb. Bd. 195. 1882. N 7. S. 95.). — Forget, Recherches cliniques sur la grippe. Gaz. méd. de Strasbourg. Janv. 1858. — Jac. Facen, Del Morbo Grippe che domina oggidi. Annali univers. Marzo 1858. — Maximilian Hagen, Die Influenza. Inaug.-Dissert. Erlangen. 8. 23 S. 1858. — A. Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathologie. I. Bd. p. 277—300. Erlangen 1860. — H. Häser, Historisch-pathologische Untersuchungen. l. 58. — Legrand, Sur la Grippe; constitution méd de I. sem. de 1860. Paris 1860. 23 p. — J. Fuster, Monographie clinique de l'affection catarrhale. Montpellier. 8. 616 p. 1861. — H. van Halsbeck, La Grippe et son traitement: Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Janv. 1861. — Ed. Carrière, Die Grippe u. ihr eigentlicher Charakter. Gaz. des hôpit. 1864. N. 45. — Derselbe, Ueber Intermittens und Grippe und zur Behandlung der epidemischen Grippe. L'Union méd. 1864. N. 23. — Liégey, Die Intermittenz der Grippe. L'Union méd. 1864. N. 80. — Schaller, Chininsulphat gegen Grippe. L'Union méd. 1864. N. 24. — Jos. Truauld, Zur Behandlung der Grippe. Gaz. des hôpit. 1864. N. 42. — A. Biermer, Influenza: Virchow's Handb. der spec. Path. u. Therapie. Band V. Abth. I. Liefg. 4. S. 592 ff. 1865. — Mayres, Epidemische Tracheobronchitis. Gaz. des hôpit. 1865. N. 25. — Franz Seitz, Katarrh und Influenza. München 1865. 8. VIII u. 465 S. — Derselbe, Zur Aetiologie des Katarrhs und der Influenza. Deutsche Klinik 1865. No. 40, 41, 43—45. — Alfonso Corradi, Ueber eine Epidemie von Influenza oder Katarrhalfieber in Italien im Jahre 1580. Annal. univers. di Med. Bd. 197. p. 515. Septbr. 1866 u. Bd. 198. p. 3. Octbr. 1866. — Derselbe, L'Influenza ovvero febr cat. epidem. dell' ann. 1580 in Italia. Milano 1866. — Gérard, De la contag. de l'influenze. Ann. 575. 1866. — Hall, London epidemiol. transactions II. Part. I. p. 69. 1866. — Hjaltelin, Edinb. med. Journ. May 1866. — Vidal, Ueber verschiedene Epidemieen, speciell über eine Epidemie von Katarrh mit Suffocation: Rec. de mém. de Méd. etc. milit. 3. Sér. XVI. p. 97. Févr. u. p. 207. Mars 1866. — Lolliot, Grippe-Epidemie im Hôpital Beaujou: Gaz. des hôpit. N. 26 u. 29. 1867. — Montard-Martin, Gaz. des hôpit. N. 26. p. 101. u. N. 29. p. 113. 1867 (wohl identisch mit Lolliot's Artikel). — Petit, Quelques mots sur la grippe. Gaz. de hôpit. N. 37. p. 147. 1867. u. Presse méd. XIX. 17. p 139. 1867. — A. Tigri, Ueber die Grippe: Annal. univers. di Med. Vol. CCII. p. 677. Dec. 1867. — Bailly, Ueber eine Epidemie von Katarrhalfieber, Pneumonie und englischem Schweiss. Bull. de l'Acad. XXXIII. p. 471. Juin 15. 1868. — Vincent, De différ. formes de la grippe. 4. 34 p. Paris 1868. — Benjamin W. Richardson, Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel der Jahreszeiten auf den Körper ausübt (auch in Bezug auf Influenza). St. Andrew's med. Assoc. Transact. II p. 231. 1869. — C. Handfield Jones, Fall von Influenza mit fortwährendem Kopfschmerz etc. Brit. med. Journ. July 23. p. 81. 1870. — J. O. Webster, Report of an epid. of infl. Bost. med. and surg. Journal. June 8. p. 377. 1871. — Epidemische Influenza in Nord-Amerika. Philadelph. Med. and Surg. Reporter XXVIII. 14. p. 275. April 1873. — Brouardel, Leçon sur la Grippe et le fièvre catarrhale. Gaz. hebd. de méd. 1874. p. 165. — W. Zülzer, Influenza: v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol u. Therapie. II 2. 1874. — A. P. Brown, Ueber epidemische Influenza. Philadelph. med and surg. Report. XXXII. 11. p 201. March 1875. — Ed. Carrière, Contribution à l'étude et au traitement de la grippe Epidémique. epidémie de 1874 1875. L'Union méd. 1875. N. 57 und 59. — Ollivier, Sur la contagion de la Grippe. Gaz. méd de Paris 1875. N. 7. — James R. Taylor, Epidemie von Influenza. The Clinic VIII. 25. June 1875. — The prevalence of influenza. Philadelph. med and surg. Reporter 1875. März. — Bertholle, Ueber die Contagion der Grippe. L'Union méd. 53. 56. 1876. — Francis Henderson, Ueber Influenza. Glasgow Med. Journal. N. S. IX. 4. p. 502 Octbr. 1877. — W. Zülzer, Influenza: v. Ziemssen's Handb. 2. Auflage etc. II. 2. 1877. S. 547. — Peter Eade, Influenza in Ostengland Lancet I. 11. March 1878. — Da Costa, Ueber epidemische Influenza. Philadelphia med. and surg. Reporter XL. 10.

p. 208. March 1879. — Dr. Arthur Geissler, Die Ausbreitung der Diphtherie. 10. Jahresbericht des Sächs. Med.-Colleg. auf das Jahr 1878. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1880. S. 138 u. 163. — Derselbe, Einige epidemische Krankheiten. Schmidt's Jahrbb. Bd. 188. 1880. N. 10. S. 77, 82, 84. — Francis Henderson, Ueber Influenza. Glasgow med. Journ. N. S. XIII. 5. p. 353; May; 6. p. 449; June; XIV. 8. p. 89; Aug.; 10. p. 265; Octbr. 1880 (geschlossen 24. Decbr. 1882).

Lehrbücher der Pathologie: C. A. Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. II. Aufl. Stuttgart 1854. III. 1. S. 668 u. III. 2. S. 260. — H. Lebert, Handb. der prakt. Medizin. I. 2. Tübingen 1858. S. 1043. — C. E. Bock, Medic. Diagnostik. 4. Auflage. Leipzig 1861. S. 315. — F. Niemeyer, Lehrb. der spec. Path u. Therap. 5. Aufl. Berlin 1863. I. S. 50. — F. Hartmann, Compend. der spec. Pathol. 2. Aufl. Berlin 1866. S. 142.

Lehrbücher der Kinderkrankheiten: Charles West, Path. u. Ther. der Kinderkrkhten. Deutsch von E. Henoch. 4. Auflage. 1865. S. 187. — E. Kormann, Compend. der Kinderkrankh. Leipzig 1873. S. 83.

Man versteht unter Influenza oder Grippe einen acuten, durch miasmatische Infection erzeugten (vielleicht ausserdem auch durch Contagion verbreiteten) katarrhalischen Krankheitsprozess, welcher, besonders in den letzten 5 Jahrhunderten, in grossen und kleinen Epidemieen und Epidemieenzügen oder Pandemieen beobachtet worden ist (daher epidemisches Katarrhfieber).

Die Frage, ob es sich hierbei um einen einfachen epidemischen Respirationskatarrh oder um eine Allgemeinkrankheit, die durch Infection entstanden ist, handele, ist von verschiedenen Beobachtern bis auf den heutigen Tag verschieden beantwortet worden. So bespricht C. A. Wunderlich (l. c. III, 1. S, 669) die uns interessirende Krankheit bei der Coryza. „Die zeitweise epidemisch herrschende Coryza, welche mit Catarrhen der übrigen Luftwege und oft auch mit solchen der Digestionsorgane verbunden ist, auch in ihrem Verlaufe häufig einen eigenthümlichen Charakter, eine gewisse, wenn auch nur mässige Bösartigkeit zeigt, wird nicht selten zu einer förmlichen Pandemie, die gewöhnlich ihren Gang über einen grossen Theil der Erde und zwar meist von Osten nach Westen macht und in demselben Zuge alle paar Jahre beobachtet wird. Man hat diese Epidemieen auch den russischen Katarrh, die Influenza oder Grippe genannt, obwohl letzterer Ausdruck jetzt auch für beschränkte Epidemieen und selbst für sporadische Coryzen gebraucht wird. Nichts ist bekannt, was diese grossen Züge der Krankheit erklären würde."

In Frankreich waren es besonders Forget und Legrand, die sich entschieden gegen den specifischen Ursprung der Grippe und für den alleinigen Einfluss der Witterung aussprachen.

Eine genaue Analyse der von den verschiedenen Epidemieen vorliegenden Beschreibungen und der Symptome der Krankheit legt es jedoch nahe, die Influenza nicht als einfache Coryza, nicht als einfachen Respirationskatarrh anzusehen.

Die Gründe, welche Biermer hierfür anführt, sind auch für uns bindend. Er sagt: 1) Die Influenza hat eine andere Aetiologie als der gewöhnliche Catarrh und erscheint insbesondere von Witterungseinflüssen unabhängig. 2) Die Grippe zeigt gewöhnlich eine pandemische Verbrei-

tung und ergreift, wo sie auftritt, mit überraschender Schnelligkeit einen grossen Theil der Bevölkerung und schliesst sich 3) in ihrer Symptomatologie (bes. in dem eigenthümlichen Ergriffensein des Nervensystems) mehr den fieberhaften Allgemeiukrankheiten an. Auch Zülzer bezeichnet die Influenza als eine epidemische, mit grosser Wahrscheinlichkeit miasmatische (aber nicht contagiöse) Krankheit, die plötzlich grosse Kreise der Bevölkerung befällt und nur ausnahmsweise als Epidemie beobachtet wurde.

So zahlreich als die Länder sind, in denen Influenza-Epidemieen beobachtet wurden, ebenso zahlreich ist die Nomenclatur der Seuche; erst neuerdings sind die Bezeichnungen als Influenza oder Grippe allgemeiner geworden, so dass sowohl volksthümliche als wissenschaftliche frühere Bezeichnungen verdrängt worden sind.

Der Name Influenza kommt aus dem Italienischen (lat. influere, einfliessen) und bezeichnet entweder einen Einfluss des Himmels resp. der uns umgebenden Luft oder das (aus unbekannter Quelle) Hereinfliessende, daher Vorübergehende oder wohl auch die Modesache. In die Litteratur wurde diese Bezeichnung zuerst von den Engländern eingeführt und zwar von Pringle*) für die Epidemie von 1743. Das von den Franzosen ebenfalls seit dem Jahre 1743 gebrauchte Wort La grippe scheint von agripper (an- oder ergreifen), wie Biermer meint, oder nach Schweich vom belgischen griepen abzustammen, während die von Joseph Frank angenommene Ableitung vom polnischen Chrypka (Raucedo, Heiserkeit) eine geringere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die früheren Volksnamen für die grossen Epidemieenzüge sind allerwärts verschieden gewesen, wie wir besonders aus den Monographieen von H. Schweich (Berlin 1836), G. Gluge (Minden 1837) und A. Biermer (1865) erfahren. Hierher gehören die Bezeichnungen als Modefieber, -krankheit, Schafshusten, Hühnerziep, -weh, Pips, Blitzkatarrh, Bettelkrankheit, Barraquette, Petit-Courrier, Follette, Générale, Coqueluche (später für Keuchhusten gebraucht), spanischer oder russischer Katarrh u. A. m. Bezeichnender sind die Namen: Epidemischer oder contagiöser Katarrh oder desgl. Katarrhfieber, epidemisch-blennorrhoïsch-contagiöses Fieber (Hagen) oder epidemisch-nervöses Katarrhalfieber (Schweich).

Die pädiatrische Bedeutung der Krankheit, die nicht ganz allgemein festzustehen scheint, da wir sie in einzelnen Lehrbüchern der Kinderkrankheiten (z. B. A. Vogel, 5. Aufl. Erlangen 1871, C. Gerhardt, 2. Aufl. Tübingen 1871 und J. Steiner, 1872 u. 1873, sowie in der neuesten Auflage, von Fleischmann u. Herz bearbeitet,) vermissen, ist gegeben in der grösseren Sterblichkeit, welche die Influenza in den Kinderjahren häufig nach sich zieht, nicht allein durch die in dieser Zeit (wie im Greisenalter) häufiger auftretenden Complicationen durch capilläre Bronchitis und katarrhalische Pneumonie, sondern auch durch die Nachkrankheiten, zu denen die in den Kinderjahren durchgemachte Influenza trotz ihres scheinbar schnellen Abheilens den Keim legen kann. Hier

*) Observ. on the diseases of the army 1752 (deutsch. Altenburg 1754).

sind besonders gefährdet diejenigen Kinder, welche aus hereditären oder erworbeuen Ursachen zur Phthisis neigen, da, ebenso wie durch Masern, auch durch Grippe eiu geeigneter Nährbodeu für die Entwicklung der Tuberkelbacillen geschaffen (vgl. Steffen, Ueber Tuberkulose: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX. 2. S. 152. 1882) und so unter dem Bilde eines chronischen Katarrhes der Luftwege eine Bronchialdrüsenverkäsuug und Meningitis tuberculosa veraulasst werden kanu. Wie aber bei diesen die Grippe deu Keim zur Phthisis zurücklässt, so tragen solche, die bereits phthisisch sind, stets eiue Verschlimmerung ihrer Leiden davon.

Zur Geschichte und Epidemiologie.

Hier, wo nicht eine Darstellung der Influenza als solcher bezweckt wird, sondern wo es sich au erster Stelle darum handelt, zu zeigen, wie sich die Kinderwelt an den verschiedeuen Epidemieen betheiligt, hier, sage ich, ist nicht der Platz für eine ausführliche Schilderung sämmtlicher Epidemieen. Hier genügt es, die hervorragendsten derselben kurz zu charakterisiren, zumal wir in den Monographieen von Schweich, Hirsch, Biermer und Zülzer bereits ein erschöpfendes Material für die Epidemiologie gesammelt finden.

Wenn auch Influenza-Epidemieen aller Wahrscheinlichkeit nach schon so lange vorhanden waren, als es Luft und Miasmen giebt, so finden wir doch bei den alten Schriftstellern keine genügende Beschreibung von Epidemieen, die mit Sicherheit auf die Grippe zu beziehen wären. Dennoch lässt sich nicht verkennen, dass unter den Epidemieen, welche Hippokrates beschreibt, doch vielleicht Influenza-Züge zu verstehen sind, da er ein sehr ähnliches Krankheitsbild entwirft (Hagen). Nicht viel besser sind wir mit den Nachrichten daran, welche wir aus den ersten Jahrhunderten christlicher Zeitrechnung überliefert erhalten haben. Es leiden dieselben nämlich, abgesehen von den mangelhaften Beschreibungen der Symptomatologie, besonders an dem Uebelstande, dass das Wort Pest und Pestilenz jedenfalls gleichbedeutend mit jeder epidemischen oder für contagiös gehaltenen Krankheit gebraucht wird. Dies vorausgesetzt, brauchen wir sicher die mangelhaften Nachrichten, die wir über der Pest gleiche, zum Theil ganz Europa überziehende, von Husten begleitete Epidemieen aus dem 9., 10., 12. und 13. Jahrhundert besitzen, nicht absolut als Influenza-Seuchen zu bezweifeln, wenn sie auch nur als Hustenfieber, italienisches Fieber u. desgl. beschrieben sind. Allerdings hat Biermer Recht, wenn er diese Nachrichten nicht für beweiskräftig hält. Etwas Anderes ist es mit der Epidemie, welche 1387 in Deutschland und Frankreich herrschte und welche von Benedetti, Valesco von Tarent u. A. ziemlich gut beobachtet und unter verschiedenen volksthümlichen Bezeichnungen beschrieben wurde (Lebert, Biermer). Hervorzuheben ist, dass die Kinder von der damaligen Seuche weniger befallen wurden, als Erwachsene, von denen kaum 1/10 verschont blieb. Auch aus dem 15. Jahrhundert sind ziemlich sichere Nachrichten über

Grippe-Epidemieen vorhanden (Zeviani). Dennoch glauben einige Autoren, mit vollständiger Sicherheit die Geschichte der Influenza nur bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts zurückverfolgen zu können (Zülzer), obwohl man immer festzuhalten hat, dass die Influenza früher unter wechselnder Bezeichnung beschrieben wurde, wie z. B. noch im 16. Jahrhundert in Frankreich als Coqueluche (Hagenbach, Keuchhusten: Dieses Handb. II. 1877. S. 542). Es ist dies die Epidemie des Jahres 1510, welche sich von Malta aus in der Richtung von Südost nach Nordwest verbreitete. Die Sterblichkeit war im Allgemeinen gering, ausser bei Kindern (also umgekehrt als bei der Epidemie im 14. Jahrhundert, die die Kinder mehr verschonte). Seit dieser Zeit ist in verschieden grossen, nie zu langen, in der Folgezeit aber immer kürzer werdenden Zeiträumen die Epidemie immer wieder aufgetreten, so dass sich über 100 derartige Pandemieen aufzählen lassen würden (Schweich, Hirsch etc.). Meist überzieht die Influenza in scheinbar zusammenhängendem Zuge weite Landstriche (viel weiter, als es die asiatische Cholera thut), am häufigsten in der Richtung von Nordost nach Südwest, doch auch umgekehrt, von West nach Ost, wie in den 2 folgenden Epidemieen des sechszehnten Jahrhunderts (1557 und 1580), in denen die Kinder wieder weniger litten als die Erwachsenen. Es ging z. B. 1580 die Influenza von Afrika aus nach Italien, Spanien, Deutschland etc. vor, wobei sie in Spanien so mörderisch auftrat, dass Madrid beinahe entvölkert wurde (Villalba). In diesen Epidemieen erwiesen sich Aderlass und Abführungen schädlich (Hennig, Geschichte der Kinderkrankh. Dieses Handb. I. 1. Abth. 2. Aufl. 1881. S. 52).

Dabei überschreitet die Epidemie die Meere, übersieht auf ihrem Zuge auch die auf hoher See befindlichen Schiffe nicht, erscheint aber auch zuweilen gleichzeitig an mehreren Stellen oder überspringt die eine Gegend. Andererseits sind auch begrenzte Localepidemieen mehrfach bekannt geworden; Hirsch führt deren ca. 80 auf. Dort, wo die Epidemie auftritt, werden meist sehr schnell fast alle Einwohner von ihr befallen, so dass wiederholt Theatervorstellungen, Gerichtsverhandlungen nicht abgehalten werden konnten, weil alle Theilnehmer erkrankt waren (Zülzer). Solche hochgradig extensive und intensive Epidemieen sehen wir z. B. im Jahre 1557 (von Asien über Europa und Amerika, wobei an einzelnen Orten fast alle Einwohner an demselben Tage erkrankten — in Sicilien schwerer Verlauf) und im Jahre 1580 (im Allgemeinen guter Verlauf, ausser in Rom und Madrid). Während der letztern Epidemie wurden in Sachsen $^4/_6$ der Bevölkerung befallen. Auch das 17. Jahrhundert hat eine ziemlich ausgebreitete Grippeseuche (1658) aufzuweisen (Willis). Von nun an werden die Epidemieen immer zahlreicher. Die ausgebreitetsten Epidemieen in Europa waren die der Jahre 1729/30. 1732/33 und 1735 bis 1737, die von einzelnen Beschreibern als nur 2 Epidemieen angesehen wurden, obwohl es sich um 3 getrennte, schnell hinter einander wiederkehrende Epidemieen handelte. Die erste derselben begann 1729 in Schweden, ging im September bis November durch Polen und Deutschland. Dann tauchte die Krankheit in England auf, ging im Winter durch Frankreich nach der Schweiz, wo fast nur Kinder und Greise starben. Die Alpen überfliegend, traf die Influenza im Februar 1730 in

Rom, im März in Neapel ein, um an dem südlichen Ende Italiens zu enden. Schon 1732 wurden wieder im Norden neue Erkrankungen beobachtet, im November in Deutschlaud und im December in Edinburgh (Schottland). Hier finden wir zum ersten Male das Zusammeutreffen der Erkrankung der Pferde und Menschen erwähnt und zwar erkrankten die Pferde, ehe die Menschen befallen wurden. Von hier ging die Influenza im Januar 1733 nach England und Irland, Holland und Frankreich, Mitte Februar nach Livorno und Anfaugs März nach Madrid. Gleichzeitig zog die Seuche über Amerika, ebenfalls von Norden nach Süden, bis nach Jamaica, Peru und Mexico. Während dieser Epidemie wurden namentlich Kinder und Greise durch die Intensität des Fiebers und durch die Ausbreitung der lokalen Erkrankung bis in die Alveolen der Lungen sowie durch Theilnahme der Darmschleimhaut an der Erkrankung und durch Complicationen gefährdet (F. Niemeyer). In der Epidemie der Jahre 1735—1737, die von dem Nordosten Europas nach dem Südwesten vorschritt, erlagen fast durchgehends Greise, Asthmatiker und Phthisiker (resp. phthisische Kinder). Seit der Epidemie des Jahres 1743 werden die für die Seuche gewählten Bezeichnungen als Influenza oder Grippe gebräuchlich, wie wir oben sahen. Neben den Epidemieen von 1762 und 1775 herrschte ebenfalls die gleichnamige und gleichartige Viehseuche. Die von derselben ergriffenen Pferde und Hunde genassen sehr langsam, bei letztern trat öfters der Tod ein. Die gewaltige Epidemie von 1782 verbreitete sich von Russlaud über Schweden, Deutschland (in Wien ³/₄ der Bevölkerung befallend), Holland, Frankreich, Italien, Spanien und Portugal, auch die Schiffe auf hoher See nicht verschonend. Iu dieser Epidemie blieben wieder einmal die Kinder meist frei. Vor und während der Epidemie des Jahres 1831 wurden in Deutschland Erkrankungen der Hausthiere, besonders der Hühner, beobachtet. Aus der ebenfalls extensiven Epidemie von 1836/37 wird von allen Beobachtern über die grosse Mortalität, auch bei Kindern, berichtet. Eine der grossartigsten Epidemieen wurde endlich in den Jahren 1857/58 beobachtet. Nach dem Erlöschen der Cholera begann sie im November 1857 in Berlin, anfangs gutartig, später bösartig. Im Decbr. verbreitete sich die Influenza über Mitteldeutschland und kam im Januar 1858 nach Italien, von da in die südliche Schweiz, Frankreich, Griechenland und durch die Türkei bis uach Smyrna. Während also in den 20er bis in die 50er Jahre Influenza zu den herrschenden Krankheiten zählte, ist seit dieser Zeit eine gleich ausgebreitete Pandemie und mit gleich malignem Charakter nicht wieder beschrieben worden, ohne dass wir eine genügende Ursache für ihr Verschwinden angeben könnten (Geissler); dagegen liegen vereinzelte Berichte von kleineren Epidemieen sowohl in Europa*) als in Ame-

*) Nach Geissler findet sich in den statistischen Nachrichten über den Gesundheitszustand in Schweden in der Zeit von 1861—1873 die Influenza von den Katarrhalfiebern getrennt verzeichnet. Die Erkrankungen wurden daselbst im Sommer sehr selten, während sie sich besonders häufig im Januar einstellten. Aber auch hier wurden die heftigen Grippeepidemieen nach und nach immer seltener, ebenso in England, wo 1847 u. 1848 noch eine heftige Epidemie (Mortalität 1848: 46 von je 100 000 Bewohnern) herrschte, während die von 1851 bereits milder auftrat und die letzte daselbst 1855 eine Mortalität von nur 19 auf je 100 000 Bewohnern hatte, um in den letzten 3 Jahren auf 0,8 von je 100 000 zu sinken.

rika, und zwar fast aus allen Jahren, vor. Allerdings scheint auch mit dem allgemeinern Bekanntwerden und dem häufigern Auftreten leichter Seucheepidemieen das Interesse der Schriftsteller für dieselben etwas nachgelassen zu haben.

Man hat in dem Wiederkehren der Epidemiezüge eine gewisse Periodicität erkennen wollen. Hagen z. B. nimmt für die früheren Zeiten einen ca. 100jährigen (1387, 1492, 1580, 1676), für die neuere Zeit einen annähernd 20jährigen Turnus an (1742, 1762, 1782, 1800 bis 1803, 1837, 1857). Wir halten dies für etwas gekünstelt, da die Zwischenräume durchaus nicht frei von Influenza-Erkrankungen waren. Auch Biermer sagt geradezu, dass das zeitliche Auftreten der Influenza ein regelloses ist und ihre Wiederkehr sich an keine typischen Zwischenräume bindet. Doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass nach Hagen's Zusammenstellung neue Influenza-Erkrankungen in die Jahre 1877/78 hätten fallen müssen, und dass wir aus diesen Jahren theils genaue Berichte über das Bestehen unserer Krankheit in England (Henderson, P. Eade: 1877) besitzen, theils selbst hier in Coburg eine, wenn auch mässig intensive, so doch ausgebreitete Influenza-Epidemie im Anfang des Jahres 1878 beobachteten. Irgend welchen Zusammenhang zwischen den englischen Erkrankungeu und meinen Beobachtungen konnte ich nicht eruiren. Ich erwähne jedoch hier nochmals ausdrücklich, dass auch die Vorjahre nicht frei von gleichartigen Erkrankungen waren. Besonders ist es das Jahr 1872, aus welchem wir eingehende Berichte, besonders aus Nordamerika, erhalten habeu. Dort wurde die merkwürdige Thatsache von Neuem constatirt, dass vor und während der Menschen-Epidemie (Philad. med. and surg, Reporter. April 1873) eine gleichartige Influenza-Epidemie unter den Pferden herrschte, so dass in New-York 16000 Pferde befallen wurden. Wir kommen bei der Aetiologie auf diesen Punkt zurück.

Hier erübrigt es nur noch des Materiales zu gedenken, welches ich selbst im Anfange des Jahres 1878 in Coburg zu beobachten Gelegenheit hatte.

In der Zeit zwischen dem 23. Januar und 28. Februar kamen mir 11 hochgradige Grippefälle zur Beobachtung (3 davon konnten fortgesetzt thermometrirt werden: s. Pathologie). Zu gleicher Zeit konnte man allenthalben Klagen über leichte katarrhalische Affectionen der Respirations- und Digestionsorgane vernehmen, am meisten bemerkbar war aber das allgemeine Abgeschlagensein, die nervöse Prostration, welche sich allenthalben geltend machte, selbst bei denen, die, relativ gesund, ihren Geschäften nachgingen und welche ausserdem nur über Kopfschmerz, Schnupfen und Appetitlosigkeit klagten. Es lag Allen „wie Blei in den Gliedern“, konnte man Ende Januar sehr häufig hören und davon waren auch die Kinder nicht ausgeschlossen. Die Affectionen waren meist leicht und wurde daher meist ärztliche Hilfe nicht zu Rathe gezogen. Daher kamen mir in dieser Zeit des allgemeineu Sichkrankfühlens — meine eigene Person nicht ausgenommen — nur 11 schwerere Fälle zur Beobachtung, von denen sofort die ersten den Zweifel, ob es sich um Influenza oder um einen epidemischen Respirationskatarrh handele, beseitigten. Es betrafen die von mir notirten 11 schwereren Fälle 1 Mann,

2 Frauen und 8 Kinder. Am 23. Januar 1878 erkrankten in Einer Familie 3 Kinder, je ein Knabe von 3 und 6 Jahren und ein Mädchen im Alter von 26 Wochen. Von dem 6jährigen Knaben rührt die Temperaturtabelle I (s. Pathol.). Die Kinder lagen apathisch im Bette, hatten lebhaften Schnupfen, leichten Bronchialkatarrh, anfangs ohne Auswurf, die 2 ältern hatten Durchfälle, das jüngste normale Verdauung, lag aber in fortwährendem Schlummer, aus welchem es schwer zu erwecken war. Bei letzterem Kinde stellte sich im Verlaufe eine leichte katarrhalische Pneumonie ein, die aber gut abheilte. Am 3. Februar erkrankte, nachdem sich die Kinder so ziemlich wieder erholt hatten, aber ausser dem Säugling noch nicht aus dem Bett gekommen waren, die Mutter derselben ebenfalls an Grippe; bei ihr wog schon seit einigen Tagen bestehende Mattigkeit und nervöser Kopfschmerz vor, während die katarrhalischen Erscheinungen gering waren. Bei ihr folgte die Erholung viel schneller als bei den Kindern, so dass die Familie am 14., das nunmehr 29wöchentliche Kind am 18. Febr. entlassen werden konnte. Nachdem inzwischen in der Stadt die ausgebreitetsten Klagen über leichte Grippe-Erkrankungen, zu denen kein Arzt zugezogen wurde oder die sich ambulatorisch behandeln liessen, gehört worden waren, kam am 28. Januar ein 9jähriger Knabe in Behandlung, der über lebhaften Kopfschmerz, allgemeine Gliederschmerzen, Schnupfen, Husten und Appetitlosigkeit klagte. Von ihm rührt die Temperaturtabelle II. Zu gleicher Zeit beobachtete ich den 11jährigen Bruder und die erwachsene Schwester, die Mutterstelle an den Knaben vertrat. Der 11jährige Knabe zeigte ganz normales Verhalten bis zum 2. Febr., dem ersten Tage mit höherer Temperatur, Schnupfen, Husten, Appetitlosigkeit und lebhaftem Kopfschmerz. Von ihm rührt die Temperaturtabelle III. Die betr. Schwester blieb gesund. An demselben Tage entdeckte ich die Grippe-Erscheinungen bei einer 30-jährigen Frau, die vorher an Diphtheritis faucium gelitten hatte und als reconvalescent zu betrachten war. Hier machten sich die schweren Symptome in einer bis zur Ohnmacht gesteigerten Apathie, einem lebhaften Bronchialkatarrh, der sich später in einem verdächtigen, rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh localisirte, ferner steter Uebelkeit und Brechneigung, sowie allenthalben nervösen Schmerzen geltend. Auch in der langsamen Reconvalescenzperiode wurden schwere nervöse Erscheinungen öfters zu Gegenständen der Klagen und der Behandlung. Am 4. Febr. nahm ich dann (ausser der oben erwähnten Mutter der 3 Kinder wieder 2 Geschwister, ein Mädchen von 36 Wochen und einen Knaben von 8 Jahren in Behandlung wegen Influenza; es zeigten sich anfangs dieselben Erscheinungen, wie wir sie in den übrigen Fällen beobachtet hatten, nur folgte keine vollständige Genesung. Vielmehr blieb bei beiden Kindern eine chronische Bronchitis zurück, die jeder Behandlung trotzte. Der 8jährige Knabe erkrankte dann von Neuem Mitte März an einer schweren Dysenterie, die ihn wieder erheblich schwächte, worauf sich die Zeichen einer chronischen Pneumonie mit Miliartuberculose einstellten, welcher der Kranke Anfangs Mai erlag. Ebenso erging es leider auch dem 36 Wochen alten Mädchen, der Schwester des vorigen Knaben, die im April mit den Zeichen der Bronchialdrüsenverkäsung in erneute Behandlung kam und Ende Mai einer zugetretenen tuberculösen Meningitis

erlag. Die Section wurde in beiden Fällen verweigert. Die Diagnosen wurden auch von dem Herrn Consiliarius nicht bezweifelt, nur blieb die Frage der Heredität zur Zeit offen, obwohl der anämische, mittelkräftige Vater der Kinder in seiner Jugend an Hämoptysen gelitten haben soll, zur Zeit aber Erscheinungen einer Lungenaffection nicht darbot. — Zu obigen Erkrankungen gesellte sich noch ein 4jähriges Mädchen am 7. Februar, die unter ähnlichen Erscheinungen erkrankte, wie die übrigen, und nur wegen der heftigen Fiebererscheinungen kurze Zeit behandelt wurde. Hiermit erschien die Epidemie erloschen, wenigstens kamen mir neue Erkrankungsfälle nicht zur Behandlung, bis am 28. Februar noch ein 35jähriger Mann unter gleichen Erscheinungen befallen wurde. Er war Kellner in einem Gasthofe und war in dieser Eigenschaft mit den verschiedensten ambulanten Kranken in Berührung gekommen. Seine Erkrankung war, abgesehen von lästigem Stirnkopfschmerz, leicht und er wurde am 12. März als letzter Influenza-Kranker geheilt entlassen.

Es drängt sich also die nicht sehr intensive, wohl aber extensive Epidemie, in welcher ich obige 11 schwerere oder doch einzelne schwerere Erscheinungen darbietende Fälle behandelte, auf die Zeit von höchstens 7 Wochen zusammen, wenn wir von den Nachkrankheiten absehen, die 9—10 Wochen nach dem Erlöschen der Epidemie ihre Opfer forderten, aber nicht zur Dauer der Epidemie gerechnet werden können. Dass ich nur 3 Temperaturtabellen von den 8 Kindern erhalten konnte, beruht auf den bekannten Schwierigkeiten, welche die Praxis dem Kinderarzte darbietet. Denn wenn auch Messungen in den übrigen Fällen angestellt wurden, so wurden doch brauchbare Tabellen, aus denen man Kurven mit mindestens 2 Tagesmessungen construiren kann, nur in obigen 3 Fällen gewonnen.

Aetiologie.

Aus der Epidemiologie geht zur Ueberzeugung hervor, dass die Influenza eine ausnahmslos epidemische (resp. endemische), acute Krankheit ist, die sich durch schnelles Auftreten (»Blitzkatarrh«), durch (plötzliche) Massenerkrankungen und häufig durch universelle, meist langsam vor sich gehende, geographische Ausbreitung auszeichnet. Ebenso haben wir gesehen, dass die Grippe zu allen Jahreszeiten (in Mitteleuropa mehr im Herbst und Winter) und öfters an mehreren Orten des Erdballs zugleich aufgetreten ist, und zwar häufig, aber durchaus nicht immer, in der Richtung von Nordost nach Südwest oder Nordwest fortschreitend. Ausnahmsweise wurden (scheinbar) sporadische Fälle vor Ausbruch der Influenza-Epidemie beobachtet (Biermer, Zülzer). Ich selbst sah wenigstens einen sichern Fall von Influenza nach dem Erlöschen der Gesammterkrankung auftreten.

Das Auftreten und die Verbreitung sprechen also dafür, dass Influenza eine epidemische Krankheit ist. Als solche ist sie aber die

häufigste und ausgebreitetste und am schnellsten den Körper ergreifende aller Infectionskrankheiten der Neuzeit. Denn von keiner können wir in dem Zeitraume von 3 Jahrhunderten gegen 200 En- und Epidemieen aufzählen und selbst die asiatische Cholera hat keine solchen Ausdehnungen über alle Breitengrade aufzuweisen, wie die Influenza. Die Schnelligkeit des Befallenwerdens des einzelnen Patienten deutet darauf hin, dass die Seuche ohne Incubation den menschlichen Körper erkranken macht. Denn es werden Tausende gesunder Menschen plötzlich krank, vor allen Dingen häufig auch Fremde, die in den von der Influenza heimgesuchten Ort gerathen. Allerdings wird auch das entgegengesetzte Verhalten berichtet (Panum), und zwar von Island, wo nur Einheimische erkrankten. Dieses schnelle, plötzliche Erkranken wird zwar auch bei Cholera und Pest, diesen Ausgeburten Asiens, beobachtet, aber lange nicht so häufig und so als Regel, wie bei Influenza. Ob man in denjenigen Fällen, die erst während der Epidemie erkranken (sog. Nachzügler), nicht eine Incubation annehmen muss, steht zur Zeit noch dahin.

Meist folgen die zahlreichsten Erkrankungen an einem Tage und zwar in der Reihenfolge, dass zuerst die Frauen, dann die Männer und zuletzt erst die Kinder erkranken (Biermer). Wir müssen deshalb eine besondere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegen das krank machende Agens annehmen, besonders da aus einzelnen Epidemieen das Freibleiben oder bedeutend geringere Befallenwerden der Kinder berichtet wird (Valesco von Tarent 1387 etc.). Immer bleibt aber die grosse Zahl von gleichzeitigen Erkrankungen die Regel. Kein Haus, oft keine Familie bleibt verschont, auch Kranke nicht, ja Reconvalescenten sind geradezu sehr disponirt. Ausnahmsweise wird jedoch auch sprungweises Fortschreiten berichtet. Zuweilen bleiben einzelne Stadtviertel frei, andere Male wird nur eine Stadt befallen (Endemieen) etc. Andere Male grassirt die Krankheit nur unter dem Militair, während die übrige Bevölkerung frei bleibt, und umgekehrt. Zülzer hält es für mindestens fraglich, ob es sich in solchen Fällen wirklich um specifische Erkrankungen oder um nicht specifische Katarrhe gehandelt habe. Wir glauben uns berechtigt, mit Biermer auch in solchen Fällen die epidemische Influenza diagnosticiren zu sollen.

In keiner Epidemie wurden aber Fälle vermisst, in welchen die Glieder einer Familie in Zwischenräumen von mehreren Tagen erkrankten oder in welchen einzelne Familienglieder verschont blieben. In einzelnen Epidemieen blieben die anfänglichen Erkrankungen auf gewisse Oertlichkeiten, bes. solche mit gedrängter Bevölkerung (Kasernen, Gefängnisse, dicht bewohnte Strassen, Arbeiterviertel etc.) beschränkt. Ueberhaupt treten die am meisten gehäuften Erkrankungen in den am meisten bevölkerten Städten ein, während das flache Land langsamer und spärlicher durchseucht wurde. Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass trotz der schnellen Ausbreitung der Influenza an dem Orte, den sie befällt, die Ausbreitung über die Länder d. h. von einem Ort zum andern ziemlich langsam vor sich geht. Man sieht daher deutlich, dass sich jeder Epidemiezug aus einer beträchtlichen Zahl von localen Epidemieen zusammensetzt, welche bei jeder Bodenbeschaffenheit zu Stande kommen.

Auch die Dauer der Epidemie hat ihre Besonderheiten. Ist sie

auch in den verschiedenen Zügen und an den verschiedenen Orten eine verschiedene, so gilt doch so viel als sicher, dass schon nach wenigen Tagen sich die Zahl der Neuerkrankungen mindert, ausser wenn Recidive eintreten, was bei Influenza nicht selten ist. Zuweilen ist das Ende der Epidemie scharf abgeschnitten, wie ihr Anfang, meist aber verliert sich die Krankheit allmählig, besonders die Kinderwelt zuletzt noch befallend (deshalb scheinen besonders die Kinder zu den sog. Nachzüglern ihr Contingent zu stellen). Die Dauer der Epidemie beträgt sonach in kleineren Städten 3—4, in grösseren 4—6 Wochen, doch wird auch mehrmonatliche Dauer berichtet, auch erneute Wiederkehr während des bereits begonnenen Abfalls der Erkrankung (zeitiges Recidiv, Recrudescenz) — alles Verhältnisse, die dazu verführt haben, den Gang der Influenza mit der herrschenden oder wechselnden Windrichtung in Verbindung zu bringen. Hierauf kommen wir später nochmals zurück.

Die Anzahl der von Influenza Befallenen ist zwar ebenso verschieden wie deren Dauer, aber von allen Beschreibern wird die grosse Menge der Erkrankten, ein verhältnissmässig grosser Bruchtheil der Bevölkerung (bis 9/16 derselben, bes. in grossen Städten, Wien und Rom 60000, Mailand 50000, St. Petersburg 40000 und in Paris 100000), erwähnt und dabei wird meistens keine Klasse der Bevölkerung verschont (mit den bereits mehrfach angegebenen Ausnahmen, bei denen die Kinder eine Rolle spielen).

Ehe wir uns nach den eigentlichen Ursachen der Influenza und deren Verbreitungsweise umsehen, müssen wir der Prädispositionen gedenken, die von Einigen für die Influenza vollständig geläugnet werden.

Dies ist auch für die meisten Epidemieen richtig, weil eben Alle befallen werden. In andern Zügen wurden jedoch die Kinder verschont (Schweich u. A.), dagegen Weiber und schwächliche Individuen, besonders Reconvalescenten, in noch andern Epidemieen aber auch gerade die Kinder bevorzugt. Frühere Grippe-Erkrankung soll zu erneuter disponiren. Der Aufenthalt im Freien sollte zuweilen zur Influenza disponiren, doch schützte auch das Verweilen im Zimmer, ja sogar im Bette nicht. Zuweilen wurden nur Einheimische befallen, Fremde nicht. Ob die febrile Periode anderer Krankheiten, besonders des Typhus exanthematicus, eine vorübergehende Immunität bietet, muss bis heute noch dahingestellt bleiben.

Was aber die Ursachen der Influenza nun selbst betrifft, so sind wohl über keine Krankheitsursache so verschiedene und sich so direct widersprechende Hypothesen aufgestellt worden, wie über die der Grippe, und trotz alledem wissen wir über sie bis heutzutage noch nichts Anderes, als was die Beobachtung des Ganges der Epidemieen und der Krankheit selbst an die Hand gibt. In historischer Hinsicht lassen sich die hypothetischen Ursachen der Influenza in 3 Klassen unterbringen, insofern man nämlich das Bestehen entweder einer Luftverderbniss oder eines Contagiums oder eine autochthone Entstehung in loco annahm.

Aus der Art und Weise des Vorschreitens der Influenza konnte natürlich sehr leicht die Annahme, dass die Luft das Medium für die Verbreitung des betreffenden Krankheitsgiftes (Miasma) sei, hervorgehen. Allerdings giebt es hierfür auch Analogieen, z. B. im Blatterncontagium und im Malariamiasma etc., so dass Carrière (1864) die Grippe geradezu als eine Intermittens quotidiana mit Krampfhusten ansah. Da bisher jeder Beweis für ein die Influenza verursachendes Miasma fehlt (Zülzer), so sind die Arten der Luftverderbniss, die man annahm, sehr verschieden. Die Einen hielten die Luft für „gefault" (Crato und Mercurialis), Andere nahmen eine Zunahme der Elektricität in der Luft oder des Erdmagnetismus resp. eine Störung der Elektricitätsverhältnisse überhaupt (Wittwer, Crell, Sprengel, Schweich u. A.) oder geänderte Ozonverhältnisse (Schönbein und Spengler, widerlegt durch die genauen Untersuchungen von Schiefferdecker in Königsberg) an, während wieder Andere die Luft durch Insecten (Contagium animatum s. Miasma vivum) inficirt glaubten (Philosoph Kant, wogegen sich der Engländer Grant aussprach). Daneben wurden auch die Ansichten über den Zusammenhang der Influenza mit Anhäufung von Sauerstoffgas im Norden Europas, das aller 20 Jahre von dort ausströmt (Most), ferner mit vulkanischen Einflüssen (salzigen, schwefligen, salpetrigen Verunreinigungen der Luft), verschiedenen Naturereignissen (Nordlichtern, Cometen, Meteoren etc.), Höhenrauch, Nebeln, schnellen Temperaturwechseln, kurz mit einer allgemeinen Störung des gewöhnlichen Verhaltens der Natur (Schweich) mit allem Ernste geltend gemacht. Hier ist nicht der Ort, auf diese Hypothesen näher einzugehen. Deshalb sei es gestattet, nur einige Worte über die Verhältnisse von Witterung und Klima, sowie von den Windrichtungen zur Influenza zu sprechen.

Es ist nicht zu läugnen, dass viele Epidemieen (bes. in Mitteleuropa) bei feuchtkalter oder wechselnder, besonders stürmischer Witterung oder bei schnellem Temperaturwechsel ausbrachen. So schreiben fast alle Beobachter die Epidemieen von 1732—1737 den fortwährenden Witterungsveränderungen zu (vergl. Gluge, Hirsch etc.), während in der merkwürdigen Epidemie des Jahres 1782 gegen 40 000 Personen an einem Tage (1. — 2. Januar) erkrankten, an welchem das Thermometer von —35° auf + 5° gestiegen war. In andern Epidemieen wurden jedoch gerade entgegengesetzte Verhältnisse beobachtet, ja es herrschten Pandemieen gleichzeitig auf der entgegengesetzten Hälfte einer Halbkugel, also zu gerade entgegengesetzter Jahreszeit (zugleich im Norden Europas und am Cap der guten Hoffnung), dort bei Hitze, hier bei Kälte. Dabei ist nur festzuhalten, dass meist die Epidemieen in den nördlichen Gegenden häufiger (bes. England und Deutschland) und etwas eher geherrscht haben, als in den südlichen, und dass aus den letztern über eine grössere Mortalität berichtet worden ist. Auch das Küstenklima soll die Verbreitung und die Intensität der Krankheit etwas begünstigen (Biermer). Abgesehen hiervon sehen wir, wie schon Gluge und Hirsch ausgesprochen haben, die Influenza ganz unabhängig von Klima und Witterungseinflüssen und gerade hierin unterscheidet sie sich von den nicht epidemischen Katarrhen, die stets von Witterungsveränderungen beein-

flusst werden. Ueberhaupt besteht zwischen den Ursachen des einfachen Katarrhs und denen der Influenza keine Beziehung. Denn zum einfachen Katarrh ist eine sogenannte katarrhalische Prädisposition nöthig, während von Influenza zuweilen selbst solche, die bekanntlich grosse Neigung zu Katarrhen besitzen, wie die Kinder, verschont blieben, auf der andern Seite aber sowohl abgehärtete Leute (Soldaten, Bauern, Seeleute etc.), als auch Menschen, die im Bette liegen, befallen werden. Gleiche Massenerkrankungen sind beim einfachen Katarrh nie beobachtet worden, ebensowenig die gleich hohe Mortalität einzelner Grippe-Epidemieen und die gleichzeitige Erkrankung von Thieren, worauf wir noch zurückkommen. Auch werden Länder, in denen katarrhalische Ursachen sich nur in geringem Grade ausbilden (Egypten), von Influenza ebensogut befallen, wie feuchte Thalniederungen. Schliesslich sind aber auch die Symptome der Influenza mehrfältig, als bei einfachem Katarrh, besonders von Seiten des Nervensystems und des Allgemeinbefindens. Alles das spricht gegen die Annahme, dass die Grippe als einfacher Respirationskatarrh aufzufassen sei. Aehnlich ergeht es uns mit den Windrichtungen, welche den krank machenden Stoff von einer bestimmten Gegend hertragen sollten. Dass bei vielen Epidemieen Ost- oder Nordostwinde herrschten, führte zu der immer wiederkehrenden Annahme (Schönlein etc.), dass die Gegend, in der sich das Krankheitsagens bilde, im hohen Norden oder im fernen Osten zu suchen sei. Dagegen siud andere Epidemieen bei alleu möglichen Windrichtungeu ausgebrochen. Auch würde das verhältnissmässig langsame Fortschreiten der Epidemie von einem Orte zum andern dadurch absolut nicht erklärt werden können. Es wäre allerdings nichts leichter, als alle Verschiedenheiten der Wanderung der Influenza von der Art der Fortschaffung eines Miasma cryptogamicum, — denn als organisches Gebilde könnte es durch seine kurze Lebeusdauer und durch die Erfahrungen, die E. Hallier*) bei Cholera, Ruhr, Typhus etc. gewonnen hat, am meisten imponiren — durch den Luftstrom erzeugt, anzusehen, wenn eben nicht exacte Beobachtungen dagegen sprächen. Dass die Luft als der Träger des Iufectionsstoffes zuweilen angeseheu werden muss, dafür sprechen die so viel genannten Schiffsepidemieen auf hoher See. Wir können demnach, besonders da die rasche uud allgemeine Verbreitung der Krankheit auf eine allgemeine Schädlichkeit hinweist, welche die Luft mit einem krankmachenden Stoffe erfüllt, nicht umhin, die Influenza zu den miasmatischen Infectionskrankheiten zu rechnen, wie dies auch Mühry und A. Bock gethan haben; ersterer nahm (1856) ein ganz besonderes Miasma an, welches nicht vom Boden stamme, sondern allein in der Atmosphäre entstehe und verbleibe (meteorologisches Miasma). Hiermit erklärt er den Umstand, dass das Miasma plötzlich da ist und, da es keiner Regeneration bedarf, rasch und mit Einem Male einen grossen Theil der Bevölkerung befällt. Mühry gab auch an, dass durch das Auftreten der Influenza wiederholt herrschendes Wechselfieber verschwunden sei (Seeland 1831, Kopenhagen 1833). Trotz alledem müssen wir aber bekennen, dass hierdurch die Aetiologie noch

*) Zeitschrift für Parasitenkunde. I. 3. 1869. S. 291; II. 1. u. 2. 1870. S. 67 u. 113; III. 1. 2. 1871. S. 7. u. 157; IV. 1. 1873. S. 56. und anderwärts.

nicht erschöpft ist. Dies fühlten auch bereits viele der frühern Schriftsteller und untersuchten die Frage der Contagiosität. Auch hierin finden wir die Ansichten getheilt. Zu Hufeland's Zeiten dachte man ausser in England nirgends an die Ansteckung der Influenza, wenn wir von J. Frank absehen, welcher (1826) von dem Verdachte einer Contagion in der Epidemie von 1794 spricht. Seitdem sind verschiedene Stimmen für dieselbe geltend gemacht worden. So nimmt Hagen (1858) eine Contagion von Körper zu Körper allerdings nicht an, doch ist es ihm nicht unwahrscheinlich, dass jeder Kranke ein Contagium entwickelt, welches für sich allein nicht die Kraft hat zu inficiren, dass aber die Summe der Contagien von vielen Kranken, der Luft mitgetheilt, andere Orte mit der Seuche beschenken kann. Er rechnet daher die Influenza zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. Auch Ollivier nahm (1866) an, dass die damalige Epidemie durch eine an der Grippe erkrankte Katze, die nachher starb, auf andere gesunde Thiere verpflanzt worden sei. Gegen den contagiösen Charakter sind neuerdings besonders Biermer und Zülzer aufgetreten. Beide machen mit Recht geltend, dass meist die Incubationszeit, das Hauptmerkmal contagiöser Krankheiten, vollständig fehlt und dass sich die Influenza nie an die Verkehrsstrassen hält (Zülzer) und vom Verkehr nur wenig oder gar nicht beeinflusst wird (Biermer), sondern als gleichzeitig erfolgende Massenerkrankung auftritt. Dass Bett- und Zimmergenossen von der Krankheit frei bleiben (Zülzer), hat wenig Beweiskraft, da dies auch bei andern Infectionskrankheiten der Fall ist (bes. Scarlatina). Dass aber strengste Isolirung nicht vor dem Befallenwerden schützt, kann bei einer miasmatischen Krankheit nicht verwundern und hat eine Analogie wiederum in den Schiffsepidemieen. Trotz alledem erscheint uns die Frage, ob die miasmatisch entstandene Influenza sich durch Contagion weiter verbreiten kann, einer Untersuchung werth, zumal ich schon früher (Compendium d. Kinderkrankh. 1873) die Verbreitung durch Contagion als sicher annahm. Ich muss gestehen, dass ich mich in Folge der eigenen neueren Erfahrungen und nach den Beobachtungen Anderer vom Gegentheil noch nicht überzeugen kann. Ich glaube vielmehr, dass Influenza-Kranke Gesunde anstecken können. Es scheint mir dies besonders daraus hervorzugehen, dass man in allen Epidemieen sogenannte Nachzügler beobachtet hat. Dasselbe war in der von mir beobachteten Epidemie der Fall und zwar musste ich in zwei meiner Fälle (bei der Mutter der drei zuerst erkrankten Kinder und bei dem einen der zwei Brüder, von denen die Temperaturtabellen II u. III herrühren) eine Incubationszeit annehmen, die zwischen 5 und 11 Tagen betragen konnte. Dabei ist eine Contagion durch die umgebende Luft wenig wahrscheinlich, weil die durch Ansteckung hervorgerufenen Krankheitsfälle sonst viel häufiger sein müssten. Vielmehr halte ich nur eine Contagion durch nächste Berührung für möglich, wie ich dies auch für den gewöhnlichen Schnupfen (durch Nasensekret) hinlänglich für bewiesen halte, so dass die Contagion hier wie dort nur durch Kuss, Gebrauch desselben Taschentuches, derselben Mundtasse, Löffel etc. statthat, worin aber gerade für die Kinderwelt eine grössere Bedeutung liegt. Ich muss daher, wie Hagen, nur in anderem Sinne als jener, die Influenza zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten rechnen, gebe aber

Biermer Recht, wenn er sagt: Wir halten daher auch die Influenza für nicht mehr contagiös, als einen gewöhnlichen Schnupfen (ohne seinen Nachsatz zu unterschreiben: von dessen Contagiosität wir ebenfalls noch nicht fest überzeugt sind). Dass so wenige Fälle von Contagiosität beobachtet werden resp. werden können, liegt wohl daran, dass der grösste Theil der Bevölkerung sofort bei Beginn der Epidemie erkrankt und die meisten Gesundbleibenden eine vorläufig völlig unerklärte Immunität besitzen, jedenfalls ebenso gegen das Influenzamiasma, wie gegen das Influenzacontagium. Dass das einmalige Befallenwerden nicht, selbst nicht in derselben Epidemie, vor erneuter Erkrankung schützt, ist für Influenza bekannt.

Damit ist aber immer noch nichts über die Natur und Quelle des Miasma gewonnen. Eine gewisse Bedeutung für die Erörterung derselben haben aber noch 2 Punkte, die von den verschiedenen Schriftstellern ebenfalls verschieden beleuchtet wurden, nämlich die autochthone Entstehung des Krankheitsagens und das vor und während der Influenza-Epidemieen beobachtete Herrschen gleichartiger Thierseuchen.

Die autochthone Entstehung des Krankheitsgiftes aus gewissen localen Schädlichkeiten, welche besonders die Localepidemieen so leicht erklären würde, wird von Zülzer sofort von der Hand gewiesen, indem er auf die Schiffsepidemieen hinweist. Ganz anderer Ansicht sind Biermer und Franz Hartmann. Denn, „da die Verbreitungsweise der Grippe-Epidemieen gegen die Annahme einer durch den menschlichen Verkehr oder durch die atmosphärischen Strömungen verschleppten specifischen Ursache spricht“, glaubt Biermer an die autochthone Entwicklung der Krankheit an den verschiedensten Punkten und hält die genetische Zusammengehörigkeit der in einem kurzen Zeitraume beobachteten Localepidemieen für sehr zweifelhaft. Damit wird allerdings eine Reihe von Schwierigkeiten aus dem Wege geräumt (z. B. der merkwürdige Ausspruch Schweich's, dass die Extensität einer jeden Epidemie mit ihrer Intensität in umgekehrtem Verhältnisse stehe etc.), aber auch nicht alle Fragen gelöst. Da wir gesehen hatten, dass die Epidemieen langsam von Ort zu Ort zu ziehen scheinen, so mussten wir Fälle, in denen sehr entfernt liegende Orte, wie z. B. Berlin und Paris, binnen 2 Tagen oder gleichzeitig befallen wurden, zu den Ausnahmen zählen; nehmen wir die autochthone Entstehung der Krankheitsursache an, so fällt diese „Merkwürdigkeit“ hinweg, während immer wieder die Schiffsepidemieen unerklärt bleiben. Würde die Ursache der Influenza von localen Bedingungen und allgemeinen, zu gewissen Zeiten über den grössten Theil des Erdkreises verbreiteten Einflüssen producirt, so müssten wir uns diese Ursache als eine zeitweise Verunreinigung der Atmosphäre durch schädliche Effluvien denken (Biermer). Entstünden dieselben local, so würde die Influenza ihrer Aetiologie nach vielleicht in nähere Beziehung zur Malaria zu bringen sein, als dies Biermer für gerechtfertigt hält.

Das überraschende Factum, dass während der Influenza-Epidemieen

gleich massenhafte und völlig gleichartige Thiererkrankungen herrschen, findet sich bei keiner andern Infectionskrankheit.

Zur Litteratur der Influenza als Pferdeseuche.

Hertwig, Magaz. f. d. ges. Thierheilk. Bd. XX. p. 88. 1854. — P. Adam, Das Vorkommen der Influenza im Stadtgebiete Augsburg im Sommer 1871. Berl. kl. Woch. p. 322. 1871. — Johne, Sächs. Ber. 1871. S. 84. — Bagge und Stockfleth, Die bösartige Lungenseuche der Pferde (Influenza) und ihre Behandlung. Tids. u. Rep. B. 34. S. 80. u. 83. — Bericht über the Americain Horse Distember: The Lancet Nov. 30. 1872. p. 795. — Die amerikanische Pferdeseuche. Berl. klin. Woch. 1872. S. 393. u. 409. — Bouley, L'epizootie chevaline de l'Amérique. Rec. 1872. p. 881. — F. Woodburry, Morbid Anatomy of the Epizootic. Philad. med. Times. Decbr. 14. 1872. S. 169. — Albert Fricke, Influenza bei Pferden. Philad. med. Times. III. 62. Jan. 4. 1873. — Hertwig, Ueber Influenza bei Pferden in Amerika. Magaz. f. d. ges. Thierheilk. XXIX. S. 94—109. 1874. — Wiliams, The Principles and Practice of Veterinary Medicine 1874 (Panzootic Catarrhal Fever or Influenza). — Dansk. Aarsb. in Virch.-Hirsch's Jahresber. 1875. (Vergl. ausserdem Virchow-Hirsch's Jahresberichte für 1871. 1872. 1875 etc. sub: Thierkrankheiten (Bollinger, Fürstenberg u. Leisering etc.)). — Haase, W., Die Influenza der Pferde. »Vortr. f. Thierärzte«, redig. von Pflug. 2. Ser. 5. u. 6. Heft. 1879. 8. 100 SS., auch als Monographie. gr. 8. Leipzig 1879. Dege. 2 M. — Thierseuchen in Dänemark im Jahre 1878. Aus dem Jahresbericht des veterinären Gesundheitsrathes in Dänemark für 1878. Kopenhagen 1879. dänisch; ref. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. etc. V. 6. p. 453. 1879. — Prof. W. Dieckerhoff, Die Staupe der Pferde (Influenza erysipelatosa equorum, febris catarrhalis epidemica contagiosa equorum): Adam's Wochenschr. f. Thierheilk. etc. XXV. N. 35. p. 305. Septbr. 1881. — Hoffmann (Ludwigsburg), ibidem S 312. — Kr.-Th. Eggelin (Niederbarnim) u. Kr.-Th. Ziegenbein, Zur Influenza. Mitth. aus der thierärztl. Praxis im preuss. Staate. N. F. VI. S. 15. u. 16. Berlin. A. Hirschwald. 1881. — Gutenäcker, Mittheilungen über Influenza der Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. etc. VII. 1. u. 2. S. 33. Leipzig. F. C. Vogel. 1881. — Th. Adam, Zur Pferdestaupe. Adam's Wochenschr. f. Thierheilk. etc. XXVI. N. 4. S. 31. Januar 1882. — Dr. Albrecht, Zeitschr. »Sporn« N. 1. 1882. — Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1881. XXVI. p. 15. Dresden, J. Schönfeld 1882. — Kr.-Thierärzte Thoms, David und Martens, Mitth. aus der thierärztl. Praxis im preuss. Staate. N. F. VII. S. 22. Berlin. Hirschwald. 1882 (geschlossen 24. Decbr. 1882).

Besonders sind es die Pferde, bei welchen Influenza-Epidemieen vor und während der Menschenseuchen beobachtet wurden.

Eine Reihe von Grippeseuchen unter Pferden ist sicher constatirt. Nachdem schon 1827 in Deutschland (Hertwig) und in Amerika in den Jahren 1854/55 je eine ausgebreitete Epidemie von „typhöser Pneumonie" geherrscht hatte, in deren letzterer in New-York und Umgegend 65% aller Pferde befallen worden waren, die Krankheit aber selten tödtlichen Ausgang hatte, machte besonderes Aufsehen die Pferdeseuche in Nord-Amerika im Jahre 1872, die sich in kurzer Zeit weit ausbreitete, in New-York allein gegen 16000 Pferde befiel (Woodburry) und eine Mortalität von 1,5% zeigte. Gleiche Epidemieen grassirten 1870 bis 1872 und im Jahre 1878 in Dänemark, aber mit einer Mortalität von 9—11,5%. Im Jahre 1878 kamen 622 Erkrankungen (davon 450 in der Umgegend von Kopenhagen) mit einer Mortalität von 11% vor. Neuerdings wurde im Frühjahr 1881 eine ähnliche Epidemie beobachtet, welche, nachdem bereits in den Jahren 1877—1880 vereinzelte Fälle resp. Endemien (Gutenäcker: 1877 zu Neumarkt, 1878—1880 zu

München und 1880 zu Steingaden) beobachtet worden waren, sich über Frankreich, Süddeutschland, Oesterreich verbreitete, im Sommer 1881 Norddeutschland (nach Dieckerhoff erschien die Influenza in Berlin Anfangs Juni und befiel zahlreiche Pferde mit einer ungefähren Mortalität von 5%), dabei auch die Herzogthümer Coburg*) und Meiningen, sowie die preuss. Provinz Hessen — es musste z. B. die in Langensalza stehende 4. Escadron des VII. Thüringischen Ulanen-Regiments von Rothenburg (Provinz Hessen), wo unter den Pferden die Influenza ausgebrochen war, aus den Manövern in ihre Garnison bereits Anfangs Septbr. zurückkehren — berührend und endlich vom Ende Septbr. an das Königreich Sachsen befallend, wo die Epidemie sich bis in das Jahr 1882 erstreckte und in sporadischen Fällen bis Ende Juni anhielt. Hier betrug die Mortalität 8 Fälle von 88 im Spitale behandelten Pferden (9,09%). — Nach Woodburry ist die Krankheit der Pferde bei gewöhnlicher Berührung nicht übertragbar. Dagegen gehen die Krankheitskeime in die Atmosphäre über (?) und machen die Seuche in hohem Grade contagiös. Bagge dagegen hält die Contagiosität der Krankheit nicht für gross. Hertwig stellte Impfversuche der Pferdeinfluenza an, die aber negativ ausfielen. P. Adam aber konnte in Augsburg die Grippe sowohl in Folge der Einwirkung gemeinschaftlicher Schädlichkeiten auf die Pferde, als auch in Folge des bei dieser Krankheit sich entwickelnden Contagiums entstehen sehen (vergl. Virch. Jahresber. VI. S. 589. u. VII. S. 540). Auch die Influenza der Pferde hat je nach der Oertlichkeit und der Schwere der Erscheinungen verschiedene Namen erhalten: Epihippic, epizootic catarrh, typhöse Pneumonie, typhoïdes Fieber, bösartige Lungenseuche etc. — Die Symptome der Thiererkrankung unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Influenza des Menschen. Neben einem heiseren trockenen Husten besteht geringer Appetit, grünlicher Ausfluss aus der Nase, Thränen der Augen und grosse Depression. Die Besserung trat oft plötzlich mit vermehrter Harnabsonderung ein, nachdem die Krankheit ihren Höhepunkt am 6.—7. Tage erreicht hatte. — Die thierärztlichen Autoritäten nehmen (nach Bollinger) eine katarrhalische, eine gastrische und eine erysipelatöse (ödematöse?) Form an. Interessant ist, was Johne über seine Temperaturmessungen bei Pferdeinfluenza (bis 43,2°) sagt (vrgl. Virch. Jahresber. VI. 1. S. 540). Meist verläuft die Krankheit in 10—12 Tagen entschieden günstig. Dagegen wurde besonders in Dänemark über die häufigen Complicationen durch ein- oder doppelseitige Pleuritis und Pneumonie berichtet. Auch Prof. W. Dieckerhoff in Berlin, welcher

---

*) Ueber die Verbreitung der Influenza equorum im Herzogthum Coburg im Jahre 1881 theilte mir Herr Hof- und Land-Thierarzt Burger in Coburg, dem ich hierfür meinen Dank abstatte, mit, dass die ihm einzig bekannt gewordenen 11 Fälle sich über die Zeit vom 7. August — 19. Decbr. (incl.) erstreckten, und zwar erkrankten zuerst von 16 Pferden eines Stalles 5 (7.—22. August); das zuerst erkrankte fiel. Erst am 3. Novbr. kamen zwei weitere Fälle zur Beobachtung; der eine derselben war der einzige unter einem Bestande von 8 Köpfen und endete tödtlich. Der zweite Fall wurde unter einem Bestande von 30 Köpfen beobachtet und kamen hier in der Zeit vom 3. Novbr. — 19. Decbr. noch weitere 4 Erkrankungen (also zusammen 5) mit 1 Todesfall vor; also 11 Fälle mit der Mortalität von 3 Stück (27,27%).

gute Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Pferdeinfluenza giebt, führt die Krankheit stets auf Ansteckung zurück, in der Regel durch die von kranken oder reconvalescenten Thieren ausgeathmete Luft; es kann jedoch auch indirecte Uebertragung durch Personen erfolgen. Ebenso spricht sich der Bericht der königl. sächs. Commission für das Veterinärwesen für eine eminente Infectiosität aus. Hier sind interessante Beiträge über das Verhalten der Körperwärme während der Behandlung mit Natr. sulf., salicylic., Chinin. sulf. und Jod sowie Jodoform beigegeben. Gutenäcker dagegen glaubt, dass in den meisten Fällen die Infection nicht auf directem Wege von Pferd zu Pferd, sondern auf indirectem durch den Stallboden erfolgt. Jedenfalls findet, wie auch Thoms beobachtete, die Infection durch den Dünger, der von influenzakranken Pferden herrührt, sehr leicht statt. — Bei den Sektionen fand sich (Bagge) das Blut schwarzflüssig mit wenigen oder weichen Gerinnungen, oft war die Leber hell, erweicht und in beginnender Fettdegeneration. Leo fand in Larynx, Trachea und Bronchien schleimig-eitrige Flüssigkeit, ausserdem auch capilläre Bronchitis, oft mit Pneumonie, Gross in einem Falle eine grosse Quantität seröser Flüssigkeit in der Brusthöhle, Infiltration oder Hepatisation der Lungen und in der Trachea und den grossen Bronchien zahlreiche Ecchymosen. Die entfärbte Nasenschleimhaut war mit einer schleimig-purulenten Masse bedeckt. Einige Bronchialdrüsen waren vergrössert. Hoffmann (Ludwigsburg) constatirte bei 3 Pferden, die an Influenza gestorben waren, Hämorrhagieen in den Knorpeln beider Ellenbogengelenke, Eggelin (Niederbarnim) in 2 Fällen hochgradige Myocarditis, während die andern Organe verhältnissmässig wenig afficirt waren. Ausser der Myocarditis fand Martens bei der Obduction eine Pleuropneumonie, eine Hepatitis und Nephritis parenchymatosa neben einer Gastroenteritis catarrhalis. — Von Seiten der Behandlung hatten neben frischer Luft, Reinlichkeit, guter Pflege und flüssiger, leicht verdaulicher Nahrung besonders Stimulantien guten Erfolg, auch Terpentinöl als Diureticum. Gutenäcker fordert vor allen Dingen Evacuirung sämmtlicher Pferde aus dem befallenen Stalle, dessen gesammte Streu herauszunehmen und auf Felder oder dergl. zu bringen ist, ferner Desinfection der Stallluft und Trennung der erkrankten Thiere von den gesunden. In der Dresdener Klinik stellten sich als die Mittel, welche am meisten die Temperatur bei Influenza herabzudrücken geeignet sind, Chinin. sulf. amorph. und Jodoform (zu 2—5 Gramm in 3 Pillen im Laufe eines Tages gegeben) heraus.

Aus den Andeutungen, die wir auf den vorigen Blättern gegeben haben, geht hervor, dass die Influenza eine ganz eigenartige Aetiologie hat und darnach eine besondere Krankheit darstellt, die vom gewöhnlichen, einfachen Katarrh weit verschieden ist. Denn wenn auch Biermer (l. c. S. 615) noch sagen konnte, die Krankheit verhalte sich allen Hypothesen gegenüber als negativ, so glauben wir doch, berechtigt zu der Annahme zu sein, dass es sich beim Zustandekommen der Influenza

um ein Miasma handelt, dessen Bekanntwerden wir allerdings von der Zukunft noch erwarten müssen, aber auch hoffen können, wenn wir auf dem Wege der strengen Beobachtung fortfahren, wie ihn Ernst Hallier*) und neuerdings Koch**) uns gezeigt haben. Ersterer schreibt mir, dass es Untersuchungen über Pilze bei Influenza seines Wissens nicht gäbe, sicher keine von irgend welcher Bedeutung (briefliche Mittheilung, für die ich danke). Dieses Miasma kann wahrscheinlich autochthon entstehen, aber entschieden auch durch die Luft weiter verbreitet werden. Die Luft ist ja auch die Vermittlerin, wenn das Miasma in loco entstand. Dies stimmt mit der Ansicht von C. v. Nägeli***) überein, der nur diejenigen Pilzkeime für gefährlich und zur Ansteckung geeignet hält, welche durch die Luft in die Athmungsorgane gelangen. Die durch das Miasma erzeugte Krankheit ist ebenso in geringem Grade contagiös, wie die einfache Coryza. Ob dasselbe Miasma zuerst die Hausthiere (bes. Pferde) erkranken macht und dann erst die Menschen oder ob die Thier- und Menschen-Influenza als gleichzeitig anzusehen sind, steht noch dahin, zumal auch Thierepidemieen (Epizotieen) ohne gleichzeitige Menschenepidemieen erwähnt werden. Wir kennen also, wie Weil (Krankheiten der Bronchien: Dieses Handbuch III. 2. Abth. 1878. S. 428) sagt, auch den Infectionsstoff der Influenza nur aus seinen Wirkungen.

Zu den Fragen, die man bei der Aetiologie zu erörtern pflegt, gehört noch die, ob eine Grippe-Epidemie andere Epidemieen beenden („auslöschen") kann? Man hat diese Frage bejaht, und zwar in Bezug auf Cholera, Pest, gelbes Fieber, Scharlach, auch Malaria etc. So wurde 1782 behauptet, dass mit dem Auftreten der Grippe die Malariakrankheit in Italien (Gallicio) und 1831 und 1832 in Dänemark (Panum) verschwand. Nach andern Beobachtern schien die Influenza in Malaria auszuarten (Escherich, Stosch, v. d. Busch, Galli u. A.), während Starck (1784) und Ed. Carrière (1864) für beide Affectionen ein Miasma annahmen. Ferner behauptete v. d. Busch, dass Variola 1833 in Bremen mit dem Auftreten der Influenza abgenommen habe. Scarlatina soll mit Eintritt derselben verschwunden, nach Beendigung derselben wiedergekehrt sein. Die Epidemie von 1831 ging der Cholera voraus, die von 1837 folgte ihr. Der Epidemie von 1858 ging im Norden die Cholera, im Süden das gelbe Fieber vorher, während in Berlin Variola ihr folgte (Hagen). West sah (1865) Influenza-Epidemieen namentlich vor oder kurz nach dem Beginn einer Masern- oder Keuchhustenepidemie auftreten. Alle diese Zusammentreffen sind nach den bisherigen Erfahrungen für Zufälligkeiten zu halten. Acute Krankheiten sollen vor Influenza schützen, die Reconvalescenz-

*) Die Parasiten der Infectionskrankheiten bei Menschen, Thieren und Pflanzen. 1. Buch. Leipzig, Fues 1878. S. 92 S. mit 4 Taf.

**) Berl klin. Wochenschr. 1882; Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1882

***) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1878.

periode aber stets sehr empfänglich machen (Graves). Zu den meisten äussern und innern Krankheiten kann Influenza hinzutreten, besonders Brustkrankheiten, Affectionen des Nervensystems und chronische constitutionelle Leiden auf die Dauer verschlimmernd (Biermer).

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsbildes.

Der Symptomencomplex, den die Grippe im kindlichen Körper hervorruft, weicht in wesentlichen Punkten von dem bei Erwachsenen ab. Wenn die Influenza im Allgemeinen durch sehr schnell und sehr allgemein sich entwickelnde Schwäche, heftigen Kopfschmerz, Gliederschmerzen und Katarrh, der sich zuweilen mehr auf die Nasenschleimhaut und den Schlund beschränkt, am häufigsten den Larynx, die Trachea und die grossen Bronchien zum Sitz hat, aber mitunter auch exclusiv in den Verdauungsorganen fixirt erscheint (Lebert), charakterisirt ist, so treten bei Kindern anfänglich ganz besonders die Fieber- und die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund.

Wenn wir festhalten, dass sich die Symptome des epidemischen Katarrhfiebers in solche von Seiten des Nervensystems (grosse Prostration, Neuralgieen), der Respirationsorgane (suffocativer Katarrh mit krampfhaftem Husten und anfänglich geringer Expectoration) und des Verdauungstractus (Uebelkeit, Obstipation oder Durchfälle) zerlegen lassen — daher die veraltete Eintheilung in Kopf-, Brust- und Bauchgrippe (Landouzy u. a. Franzosen) — und dass das Krankheitsbild, welches durch die verschiedene Zusammenstellung der Symptome dieser drei Gruppen zu Stande kommt, schon bei den Erwachsenen ein verschiedenes ist, so wird es nicht Wunder nehmen, dass auch der Eindruck, den an Grippe leidende Kinder auf den Arzt machen, ein sehr wechselnder sein wird, da gerade unter den Kindern in den verschiedenen Epidemieen bald die leichtesten (sog. rudimentäre oder Abortivformen), bald die schwersten (ausgebildeten) Formen ungleich zahlreicher vertreten sind, während bei Erwachsenen (excl. Greisen) die leichten Fälle meist die Mehrzahl bilden. Wegen dieser Verschiedenheiten der Erscheinungen haben frühere Beobachter die verschiedensten Formen angenommen. Sie sprachen z. B. von cephalischer, thoracischer und abdomineller, katarrhalischer, nervöser, inflammatorischer, rheumatisch-nervöser, nervös-synochaler etc. Influenza.

Abgesehen von den rudimentären Fällen, die bei Kindern in jeder Epidemie häufig sind und welche durch allgemeines Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes, schnelle Ermattung und Unlust zur Beschäftigung charakterisirt sind, ist der Beginn der Erkrankung im Beginne der Epidemie bei ausgebildeten Fällen meist ebenso plötzlich wie bei Erwachsenen (Blitzkatarrh). Doch wird von einzelnen Beobachtern auch ein Stadium prodromorum von einigen Tagen angenommen, dessen Symptome denen der rudimentären Fälle gleichen. Meist aber werden

die Kinder mitten im Spiele von leichtem Frösteln befallen, das sich wiederholen kann und mit Hitze abwechselt. Selten sind bei Kindern intensivere Frostschauer, ebenso selten werden Convulsionen (West) die Stelle desselben vertreten; letztern folgt sehr häufig eine 24 Stunden anhaltende und allmählig verschwindende Schlummersucht. Stets werden die Kinder schnell verdriesslich, kleine Kinder lassen sich nicht gern angreifen und schreien bei jeder passiven Lageveränderung, grössere klagen über Schmerzen im Kopf (Stirn), in dem Rücken und in den Gliedern, besonders den Unterextremitäten. Dabei besteht eine grosse Mattigkeit oder Erschöpfung, die sich bis zur Ohnmacht steigern kann, vollständige Appetitlosigkeit, oft hohes Fieber und Husten neben Brechneigung oder Diarrhöe, zuweilen im Anfange auch Verstopfung. Letztere Erscheinungen können auch vorherrschen. In hochgradigen Fällen kann (West), trotz reichlichem Gebrauch von Stimulantien, der Tod bereits nach 48 Stunden oder binnen 1 Woche nach Beginn der Erkrankung eintreten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellt sich sehr schnell die katarrhalische Erkrankung aller Schleimhäute ein, unter denen meist die der Respirationsorgane auffällt. Neben einer hochgradigen Conjunctivitis mit Schwellung der Lider, Thränenfluss und Augenschmerzen tritt unter heftigem Niesen die Coryza in die Erscheinung, welche in Folge der hochgradigen Schleimhautschwellung Säuglingen dadurch gefährlich werden kann, dass sie sie hindert, die Brustwarzen zu fassen und zu saugen. Meist folgt bald eine reichliche Sekretion, zuweilen auch erleichterndes Nasenbluten. Die Umgebung der Nasenflügel ist dabei lebhaft geröthet und wund. Sehr bald greift, wie bei den acuten Exanthemen, die Entzündung der Nasenschleimhaut auf die Rachenschleimhaut (Kohts, Krankh. des Rachens. Dieses Handbuch IV. 2. Abthlg. 1880. S. 131) und unter dem Bilde der acuten katarrhalischen Laryngotracheïtis auf die Bronchien über (Rauchfuss, Krankh. des Kehlkopfs und der Luftröhre. Dieses Handbuch III. 2. Abthlg. 1878. S. 104). Es gesellen sich dann zu den frühern Erscheinungen Schlingbeschwerden, Schwerhörigkeit, resp. mit Ohrenklingen, ferner Heiserkeit und trockener Husten in Folge eines fortwährenden Reizes im Pharynx und Larynx. Nur bei intensiver Grippe Neugeborener und kleiner Kinder wird neben der Heiserkeit auch Dyspnoë beobachtet (Kohts, Krankh. des Rachens. Dieses Handbuch IV. 2. Abthlg. 1880. S. 133). Dabei sind die Hals- und Nackenlymphdrüsen geschwollen. Daneben bestehen entweder Zeichen geistiger Exaltation oder Depression (meningitische Symptome. Hagen), daher bald Schlaflosigkeit und Delirien, bald comatöse Erscheinungen (Lebert) oder Schlafsucht oder wenigstens ausserordentliche Hinfälligkeit und, zumal bei grössern, zuweilen auch bei kleineren intelligenten Kindern, fortgesetzte Klagen über heftige Kopf- und Gliederschmerzen, auch Krämpfe in den Wadenmuskeln, zuweilen auch heftige Beklemmung. Haben diese Symptome unter verschieden hohem Fieber 3—4, in schweren Fällen 5—6 Tage angehalten, so wird unter schnellem Nachlass der nervösen Erscheinungen und zuweilen auch mit Eintritt „kritischer" Schweisse der Husten lockerer und milder, die Expectoration dünnflüssig, reichlich, und es bleibt nur die Abgeschlagenheit, die grosse Mattigkeit zurück, die erst allmählig weicht,

so dass die Reconvalescenzperiode in uncomplicirten Fällen meist noch 8—10 Tage währt. In dieser ganzen Zeit dauern die oft sehr reichlichen Schweisssecretionen an.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Mehr als bei Erwachsenen treten bei Kindern (und Greisen) complicirende Krankheitszustände während oder nach der Influenza ein, denen wir deshalb hier eine grössere Aufmerksamkeit schenken müssen. Ich selbst habe unter meinen 11 Fällen eine complicirende katarrhalische Pneumonie, die glücklich verlief, und zwei Fälle beobachtet, welche in Folge von durch die Residuen der Influenza acquirirter acuter Miliartuberculose (allerdings wahrscheinlich bei hereditär-paterner Anlage) tödtlich wurden. Es sind ja vor allen Dingen solche Kinder zu Complicationen geneigt, bei welchen bereits Herzleiden oder Lungenaffectionen (Phthisis, chronische Pneumonie, auch Emphysem) bestehen, ausserdem aber auch solche, die hereditär dazu neigen.

Bei letzteren entstehen während der Influnza gerne Leiden der Athmungsorgane, die nicht wieder abheilen (chronische Bronchitis etc.). Verschwindet auch für gewöhnlich selbst in schweren Fällen die katarrhalische Bronchitis, selbst die eitrige oder croupöse Bronchiolitis, ohne Residuen zu hinterlassen, verhältnissmässig schnell, wenigstens viel schneller, als bei gewöhnlicher, nicht specifischer Bronchitis, so bemerkt man doch bei Kindern, welchen phthisischen Habitus oder Prädisposition (Skrofulose) oder bereits vorhandene Phthisis haben, ebenso wie bei gleichartigen Erwachsenen, besonders bei Greisen, am 4. oder 5. Fiebertage (zuweilen früher, selten später) ein Stärker- oder Constantwerden der Bronchitis; sie geht nicht zurück, es bleibt ein fortwährendes Hüsteln zurück — oder es entwickelt sich eine Capillärbronchitis (Bronchiolitis), die meist beschränkte oder ausgedehnte Lungenatelectase nach sich zieht, oder, wo sie bereits bestand, eine (katarrhalische, secundäre) Bronchopneumonie, die grosse Neigung hat, sich über beide Lungen auszubreiten. Diese wichtigsten Complicationen der Grippe stellen sich schleichend ein, werden daher nur bei genauer Aufmerksamkeit von dem Kinderarzte bemerkt. Die Prognose dieser Zustände ist bei Kindern mit geschwächter Constitution (Skrofulose) oder hereditärer Anlage schlecht, stets aber mindestens bedenklich (Lebert, Biermer, Zülzer), da, selbst wenn nicht ein Lungenödem ein schnelles Ende bereitet, so sehr häufig derartige Entzündungsproducte verkäsen oder auch sehr gern zur Verkäsung der Bronchialdrüsen führen. An letztern Prozess aber schliesst sich gerade bei Kindern so gern die allgemeine acute Miliartuberculose, besonders unter dem Bilde der Meningitis tuberculosa, des frühern Hydrocephalus acutus, an. Daher sind, wie Phthisiker, so auch zur Phthisis neigende Kinder meist durch die Grippe gefährdet (Leudet und Petit gegen Copland), indem entweder Verschlimmerung eintritt oder florider Verlauf folgt oder die Tuberkelbacillen in dem gelockerten Boden günstige Entwicklungsbedingungen finden. Es kann daher auch die bestartige Grippe der Ausgangspunkt der Phthisis werden.

Ausserdem sollen (nach Biermer und Zülzer) auch croupöse Pneumonieen und croupöse Bronchitis, aber seltener und besonders in der Convalescenzperiode, zu Stande kommen, und zwar in Folge zu zeitigen Ausgehens bei ungünstiger Witterung. Sie beginnen stets mit einem Frostanfall oder bei Kindern mit Convulsionen.

In einzelnen Epidemieen wurden sogar viele Pneumonieen beobachtet (Biermer 5—10%). Selten kommen Pleuritiden oder pleuritische Exsudate vor, zuweilen aber mit Pericarditis verbunden. Dagegen finden sich bei Kindern gerade häufig katarrhalisch-ulceröse (Hagen und Zülzer: „aphthöse") Affectionen der Mundschleimhaut, croupöse Angina, hartnäckige Laryngitis und Bronchitis, Speichelfluss, Parotitis und Orchitis (Jussieu), aber auch Gastritis und Entzündung des Dünn- und Dickdarms (daher bald Icterus, bald Tenesmus); selbst Scorbut wird erwähnt, ebenso auch Herpes labialis, Urticaria und Sudamina.

Gegen die complicirenden Störungen von Seiten der befallenen Schleimhäute treten bei Kindern die des Nervensystems etwas zurück.

Wenn auch von vielen Beobachtern bei Erwachsenen das lange Bestehen der Neuralgieeu (besonders der Intercostalneuralgie, Schmerzen in den Gelenken, des einseitigen Kopfschmerzes), sowie Verschlimmerung von Nervenaffectionen, die bereits vor der Grippe bestanden, und Recidiveu bereits geheilter Krankheiten des Nervensystems (Neuralgieen des Trigeminus, Ischias, Hysterie etc.) erwähnt werden, so haben diese Punkte weniger Bedeutung für das Kindesalter, in welchem uns vielmehr Chorea, Lähmungen und Rheumatismen interessiren, die in gleicher Weise durch Influenza betroffen werden. Die Complication der zur Influenza gehörenden Gehirncongestion durch Wassererguss in die Ventrikel ist ebenso selten, wie die Complication der Grippe durch Intermittens, von welcher häufig gesprochen wird (Lebert).

Uterinalblutungen und Eintritt von Abort (Biermer) gehören nicht in unser Gebiet. Sie beweisen nur die Annahme einer specifischen allgemeinen Iutoxication. — Ob Gicht (bes. Podagra) durch überstandene Iufluenza abheilen kann, ist ebenfalls hier nicht zu entscheiden.

Pathologische Anatomie.

Da Influenza fast nur bei Kindern und Greisen schnell tödtlich verläuft, so sind die Sectionsbefunde, die wir besitzen, meist von diesen Altersklassen gewonnen. Aber auch bei diesen finden sich meist die Erscheinungen der Influenza durch die der Complicationen verdeckt. Deshalb ist es zum Theil werthvoller, wenn wir uns die Erscheinungen des Anfangsstadiums der Influenza durch die Rhino-Laryngoskopie zugänglich machen. Ist zwar letztere bei kleinen Kindern schwieriger ausführbar, so trifft man doch auch unter ihnen ab und zu geschickte oder reizlose Individuen, die sich willig untersuchen lassen. Dann finden wir an erster Stelle die katarrhalischen Entzündungen der Respirations- und des obern Theils der Verdauungsorgane.

Die Hyperämie der Schneider'schen Membran kann sich bis zur Cyanose steigern. Auf ihr erblickt man stellenweise einen grauen, fest anhaftenden Belag. Dieselben Verhältnisse mit nur geringen localen Abweichungen fanden sich auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, einschliesslich der Tonsillen (diffuse Hyperämie). Ebenso hochgradig kann die Röthung und Schwellung der Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut sein und bis in die feinsten Verästelungen reichen. Auf der Wand der Respirationsorgane haftet zuweilen nur sparsamer, zäher, farbloser Schleim oder stellenweise auch croupöser Beleg, in den feineren Bronchien oft rahmartige, gelbliche, eitrige Massen (Bronchitis capillaris).

Sehr oft wurden bei Autopsieen innerhalb hepatisirter Lungenpartieen die kleinen und kleinsten Bronchien mit croupösen Massen verstopft gefunden, die zuweilen auch ausgehustet worden waren (Magendie, Cazeaux, Nonat, Gluge etc.). Ferner wurden ausser Hyperämieen und Hypostasen der Lungen alle Stadien der acuten katarrhalischen und croupösen Pneumonie, zumeist neben Prozessen von älterem Datum (chron. Pneumonie, chr. Bronchitis oder Phthise, bei Erwachsenen auch Emphysem) notirt, schliesslich auch acute Miliartuberculose, besonders der Lungen und der Hirnhäute. Bohn sah, wie bei Masern, so auch bei Influenza, Heerde in den Lungen, welche ein Nest von Schizomycetenformen oder Pilzen enthielten (O. Wyss, Catarrhalpneumonie; dieses Handbuch III. 2. Abthlg. 1878. p. 751).

Der Befund an den Verdauungsorganen verräth selten ein tiefes Ergriffensein. Ausser katarrhalischer Schwellung der Magenschleimhaut findet sich fleckige, netzartige Injection, stellenweise Ecchymosen, zuweilen bis in den Dünndarm hinein, wo die Peyer'schen und solitären Follikel geschwellt sind. Im untern Theile sollen sich zuweilen membranartige flache Schorfe finden (Zülzer). In der Schädelhöhle wurden seröse Ergüsse in die Hirnventrikel gefunden (Hagen). Milzschwellung fehlt oder ist unbedeutend.

Analyse des pathologischen Prozesses und der einzelnen Phänomene der Influenza.

Die infektiöse Natur der Krankheit sowohl beim Menschen als bei den Hausthieren halten wir für bewiesen aus dem plötzlichen Auftreten der Krankheit, der Massenerkrankungen, die sie erzeugt, der Betheiligung des Nervensystems (hochgradigen Abgeschlagenheit und den neuralgischen Schmerzen), die durch ihr Auftreten bedingt ist, den Zeichen der Alteration der Blutzusammensetzung, die sowohl an Thier- als Menschenleichen von einzelnen Beschreibern betont wird (Ecchymosen, schwarzes Blut etc.), den zuweilen geringen Localerscheinungen, ja selbst dem völligen Ausbleiben von Erscheinungen sowohl von Seiten der Bronchial- als der Darmschleimhaut trotz schwerer Allgemeinerscheinungen

(hohes Fieber: West) und aus der complicirenden Erkrankung der verschiedenen Drüsen (Parotitis, Orchitis, Lymphdrüsenentzündungen). Ueber die Wirkungen des Infektionsstoffes nach geschehener Aufnahme in den menschlichen oder thierischen Körper, welche hauptsächlich, aber wohl nie ausschliesslich auf dem Wege der Respirationsorgane (vorerst der Nase) vor sich zu gehen, in einzelnen Epidemieen aber gerade unter den Kindern einen nicht sehr keimfähigen Boden zu finden scheint (zahlreiche Abortivfälle, Freibleiben der Kinder), ist ebensowenig wie über den Infektionsstoff selbst bekannt. Es scheint in der Mehrzahl der Fälle eine Incubation zu fehlen, wenigstens beginnt das Leiden sofort en masse. Wo aber ein Stadium prodromorum zugegen ist, kann die Frage der Contagion nicht völlig von der Hand gewiesen werden. Wollten wir ein hypothetisches Gebäude für diesen Infectionsstoff aufführen, so könnten wir noch mancherlei Eigenthümlichkeiten desselben beleuchten. Dafür ist hier nicht der Ort und wir wenden uns daher zur Analyse der Symptomatologie.

Die einzelnen Erscheinungen.

Bei jeder Infectionskrankheit, die das Nervensystem in Mitleidenschaft zieht, tritt uns die Schwierigkeit entgegen, die allgemeinen und die örtlichen Symptome genügend zu trennen, weil eine Reihe von Nervenerscheinungen zu den allgemeinen Symptomen gehört, trotzdem wir sie doch bei den örtlichen besprechen müssen. Auch bei der Influenza der Kinder begegnen wir dieser Schwierigkeit, ja in noch höherem Grade, weil die Nervensymptome bei Kindern, die man theils als allgemeine, theils als örtliche auffassen kann, oft sehr hervortreten. Wir wollen daher von den Allgemeinerscheinungen nur die febrilen hier besprechen, die übrigen Symptome aber unserer Eintheilung gemäss als solche von Seiten des Nervensystems, der Respirationsorgane und des Verdauungsapparates trennen.

1) Febrile Erscheinungen. In den ausgebildetsten Fällen besteht ein lebhaftes Fieber, das von den verschiedenen Beobachtern verschieden geschildert wird. Es giebt kaum für Erwachsene, geschweige denn für Kinder, genaue Fieberbeobachtungen bei Influenza. Nach Wunderlich, welcher, wie wir oben sahen, die Grippe kaum als eine Krankheit sui generis aufgefasst wissen will, setzt das Fieber „meist stufenweise in ziemlich unregelmässigen Zwischenräumen ein, bald rascher, bald langsamer, etwa wie beim Abdominaltyphus (Morgens Remissionen, Abends Exacerbationen), aber nicht die Höhe desselben erreichend. Nach 3—4 Tagen erfolgt der Abfall, oft mit remittirend lytischem Typus. Hat die Temperatur wieder durchschnittlich die Norm erreicht, so hält sie sich oft längere Zeit auf etwas subnormaler Höhe oder zeigt abendliche Steigerungen. In den drei Fällen, in welchen wir durch täglich zweimalige

Untersuchung die Fiebercurve von uncomplicirten Influenzafällen construiren konnten, fanden wir ziemlich verschiedene Verhältnisse, die doch dabei immer noch Aehnliches boten. Es wird sich bei späteren Epidemieen zeigen, ob diese Aehnlichkeiten constant sind.

Die erste Temperaturtabelle von dem 6jährigen Knaben, den ich vom 2. Krankheitstage an beobachtete, hält bis zum 4. Tage einen typhoïden Typus ein, steigt bis 40°,4 C., um von da an niedere Höhepunkte einzuhalten, bis in der Nacht vom 7. zum 8. Krankheitstage die Temperatur definitiv herabgeht (hierüber unten). Der Abfall in der Nacht vom 4. zum 5. Tage und die geringere Temperaturhöhe an den nächsten Tagen kann durch Kaltwasserbehandlung erzielt sein. Denn am 7. Tage, an welchem dieselbe nur unregelmässig angewendet worden war, sahen wir sofort wieder eine Temperatur von 40,2° C. Die normale Temperatur ist hier am Abend des 9. Tages erreicht.

Tabelle I.

6jähriger Knabe, am 23. Januar 1878 an Influenza erkrankt.

Datum der Messung	Tageszeit der Messung	Tag der Krankheit	Axillar-Temperaturen nach C.
24. Januar	9h früh	2	39,0
	6h Abends		39,5
25. Januar	9h früh	3	39,2
	6h Abends		40,0
26. Januar	9h früh	4	39,5
	6h Abends		40,4
27. Januar	9h früh	5	39,2
	6h Abends		39,8
28. Januar	9h früh	6	39,5
	6h Abends		40,0
29. Januar	9h früh	7	39,8
	6h Abends		40,2
30. Januar	9h früh	8	39,0
	6h Abends		38,5
31. Januar	9h früh	9	37,7
	6h Abends		37,0
1. Februar	9h früh	10	37,5
	6h Abends		37,3

Tabelle II.

9jähriger Knabe, am 28. Januar 1878 an Influenza erkrankt.

Datum der Messung	Tageszeit der Messung	Tag der Krankheit	Axillar-Temperaturen nach C.
30. Januar	6h Abends	3	39,7
31. Januar	9h früh	4	39,3
	6h Abends		39,5
1. Februar	9h früh	5	39,1
	6h Abends		39,5
2. Februar	9h früh	6	39,0
	6h Abends		38,7
3, Februar	9h früh	7	38,3
	6h Abends		37,3
4. Februar	9h früh	8	37,8
	6h Abends		37,9
5. Februar	9h früh	9	36,7
	6h Abends		37,0

Die zweite Temperaturtabelle des 9jährigen Knaben, den ich erst von der 2. Hälfte des 3. Krankheitstages an sah, zeigt eine mässigere Höhe (bis 39°,7). Leider wissen wir nicht, ob in den zwei ersten Tagen höhere Temperaturen vorhanden waren. Trotzdem sehen wir aber die definitiv normale Temperatur ebenfalls erst am 9. Tage, wenn auch bereits am Morgen, erreicht.

Zugleich mit diesem Kranken wurde der 11jährige Bruder thermometrirt; derselbe bot am 30. und 31. Januar, sowie am 1. Februar noch ganz normale Höhe der Temperatur, welche sich am Morgen des 1. Krankheitstages auf 37,5 hob (dritte Temperaturtabelle). Am Abend des 2. Tages ist erst eine Temperatur von 38°,1 C. erreicht; die höchste

Höhe ist auch hier am 4. Tage zu beobachten (38°,8). Schon am Abend des 6. Tages ist die normale Temperatur definitiv erreicht, wodurch sich der Fall als einer der leichteren charakterisirt.

Tabelle III.

11jähriger Knabe (Bruder des 9jährigen in Tab. II.), am 2. Februar 1878 an Influenza erkrankt.

Datum der Messung	Tageszeit der Messung	Tag der Krankheit	Axillar-Temperaturen nach C.
2. Februar	9h früh	1	37,5
	6h Abends		37,7
3. Februar	9h früh	2	37,6
	6h Abends		38,1
4. Februar	9h früh	3	37,8
	6h Abends		38,5
5. Februar	9h früh	4	38,2
	6h Abends		38,8
6. Februar	9h früh	5	38,0
	6h Abends		37,5
7. Februar	9h früh	6	37,2
	6h Abends		36,8
8. Februar	9h früh	7	37,0

Allen drei Fällen gemeinsam ist, dass die höchste Temperaturhöhe auf den 3. und 4. Tag fällt und dass der Temperaturabfall eine über 2 Tage ausgedehnte Krisis darzustellen scheint, die nur in dem Falle II durch nochmalige Steigerung auf 37°,9 unterbrochen wurde. Würde nachgewiesen, dass dieser Temperaturabfall charakteristisch für Influenza ist, so würden wir ein Mittel besitzen, um sie aus der Curve zu diagnosticiren. Da es hierzu noch weiterer Beobachtungen bedarf, so übergehe ich hier alle weitern Ausführungen.

Der Puls verhält sich sehr verschieden, steigt mit der Temperatur, ohne Abweichungen von andern Fiebersteigerungen bei Kindern zu zeigen. Biermer hält ihn für voll und gespannt, aber mässig frequent. Der Puls erreicht bei Kindern schuell höhere Zahlen als beim Erwachsenen, sinkt aber schnell wieder.

Der Durst ist meist sehr lebhaft, dem Fieber entsprechend.

2) Nervöse Symptome. Bei zarten, anämischen, leicht erregbaren (sog. „nervösen") Kindern tritt der uns hier interessirende Symptomencomplex in viel höherem Grade hervor, als bei Erwachsenen. Die Hyperämie der Schneider'schen Membran in allen ihren Fortsätzen (Stirnhöhlen, Antrum Highmori etc.) führt bei letzteren zu dem heftigen, so hartnäckigen, oft unerträglichen Kopfschmerz (des Vorderkopfes), der bis zum Abfall des Fiebers andauern, sich besonders Abends lebhaft steigern und zuweilen einen nervösen, auf die Umgegend ausstrahlenden Charakter annehmen kann [einseitiger Kopfschmerz, der auch als Nachkrankheit der Grippe eine Bedeutung hat, Eingenommensein des ganzen Kopfes, Hyperästhesie der Kopfhaut, der Haut des Gesichtes und des Halses (Biermer), zuweilen auch der des ganzen Körpers (Zülzer)]. Dagegen führt dieselbe Ursache bei jungen Kindern sehr gern zu immer bedenkliche Erscheinungen darbietender Gehirncongestion, die sich auch in der lebhaften Turgescenz des Gesichts ausspricht und in Folge deren man Schwindel, Ohnmachten, Schlummersucht („Schlafkrankheit") und selbst comatöse Erscheinungen sowie lethalen Ausgang durch Wassererguss in die Ventrikel beobachtet hat. Andererseits werden auch Schlaflosigkeit, Unruhe, Delirien, allgemeine Convulsioneu, die entweder den Schüttelfrost vertreten oder als meningitisches Symptom auftreten, ferner convulsivische Zuckungen einzelner Muskeln, Subsultus tendinum, Zittern der Hände herbeigeführt, woran sich lethale Zustände knüpfen können.

Dabei wird der Gesichtsausdruck als deprimirt, ängstlich, leidend, zuweilen ähnlich dem bei Typhus (Biermer) beschrieben; ich fand mehr den Ausdruck des Schmerzes neben der durch den Schnupfen bedingten Gesichtsentstellung. — Ob nicht auch die Dyspnoë bei den nervösen Symptomen besprochen werden muss, ist zu bestreiten; wir thun es bei den Respirationssymptomen. Ebenso steht dahin, ob die Gliederschmerzen aus der obigen Ursache (Hirnhyperämie) entstehen oder ob sie als Zeichen der specifischen Intoxication anzusehen sind. Hier genügt es, zu constatiren, dass auch Kinder davon geplagt sind. Denn es werden Schmerzen im Kreuz, längs der Wirbelsäule, in den untern Extremitäten (bes. in den Knieen) geklagt, ebenso schmerzhafte Krampfzustände in den Muskeln der Wade, der Fusssohle und der Zehen. Kleine Kinder bleiben deshalb nicht gern im Bette, da sie nach Lagewechsel verlangen, werden aber auch auf dem Arm nicht für lange Zeit ruhig. — Allen aber, die an Influenza leiden, ist ein Symptom constant gemeinsam, welches viel bedeutender ist, als die Localerscheinungen vermuthen lassen und welches auch bei rudimentären Fällen (Abortivformen), wie ich an mir selbst erfahren musste, nie fehlt, — das Gefühl von Abgeschlagensein, von Abgespanntheit, die Prostratio virium. Ob, wie Zülzer will, hierdurch oder, wie es mir passender erscheint, durch die Gehirncongestion die Schlafsucht ihre Erklärung findet, kann nicht entschieden werden. Endlich werden auch Urticaria oder Scharlach ähnliche Exantheme (Zülzer), in der Mund- und Rachenhöhle sehr constant masernähnliche Flecken (Häser, Tigri), sowie Erytheme in Folge von Erkrankung der Gefässnerven (Lewin) beobachtet. Ich selbst konnte Hautausschläge nicht, im Munde und Pharynx aber nur die Zeichen der hochgradigen katarrhalischen Erkrankung erkennen, ohne eine Aehnlichkeit mit Stomato-Pharyngitis scarlatinosa oder morbillosa zu finden. — Unter den nervösen Erscheinungen wird schliesslich noch der Pica ähnlichen Esslust, besonders bei Kindern, gedacht (Hagen).

3) Symptome von den Respirationsorganen. Dieselben herrschen zwar meist vor, können aber auch vor denen des Darmtractus, vor allen Dingen aber bei Kindern, vor den nervösen Erscheinungen zurücktreten. Es sollen auch Fälle vorkommen, in denen sie völlig fehlen. Meist jedoch ist von Anfang an eine hochgradige Coryza mit intensiven Allgemeinerscheinungen vorhanden und wir leiteten das ausgebreitete Leiden der Fortsätze der Schneider'schen Membran aus den Symptomen bereits ab (heftiger Schmerz oberhalb der Nasenwurzel und über den übrigen Gesichtshöhlen). Dieselbe starke Entzündung und Schwellung breitet sich über die Conjunctivae, die Mund- und Nasenhöhle (Tonsillitis) aus, weshalb kleine Kinder die Brust oder Saugflasche verweigern und mit dem Löffel gefüttert werden müssen. Hieran schliesst sich der gleich hochgradige Katarrh des Kehlkopfs und der Luftröhre, oft bis in die feinsten Bronchiolen hinab, an. Die schnell eintretende Heiserkeit steigert sich besonders bei kleinen Kindern bis zur Aphonie. Dabei stellt sich ein trockener und deshalb krampfhafter Husten ein, der in einzelnen Epidemieen eine grössere Aehnlichkeit mit Keuchhustenparoxysmen (daher früher „Coqueluche") oder mit nervösem Husten hatte, ebenfalls besonders Abends und Nachts sich einstellte und von

Schmerzen in der Brustwand oder als Gürtelgefühl oder längs der Rippen oder unter dem Sternum begleitet war. Diese neuralgischen Schmerzen können Wochen lang die Affection überdauern, wie der Kopfschmerz. Der Auswurf ist anfangs spärlich, durchsichtig, serös und zäh, wird erst nach und nach reichlicher, lockerer, undurchsichtiger und dünnflüssiger. Dann verliert der Husten den krampfhaften Charakter. Zuweilen wurden auch in den Sputis Blut oder croupöse Pfröpfe entdeckt. Daher sind auch die Auskultationserscheinungen anfangs gering, später aber kommen ebensogut Rhonchi etc. zu Stande, wie bei jeder andern Bronchitis. Bei dem meist allmähligen Eintritte capillärer Bronchitis und Bronchopneumonie treten die Zeichen dieser allmählig hinzu und werden daher meist nur bei täglicher und sorgfältiger Untersuchung genügend gewürdigt. Hier ist noch der Dyspnoë zu gedenken, die trotz Abwesenheit von den soeben genannten Complicationen oft stärker ist, als die begleitende Bronchitis vermuthen lässt. Es kann dies zwei Gründe haben. Entweder handelt es sich um eine Lungencongestion (Biermer) oder um eine nervöse Störung (Graves, Zülzer). Während sie Graves (1843) als Funktionsstörung des Vagus betrachtete, glaubt Zülzer eher eine Motilitätsneurose des Zwerchfells und der Bronchialmuskeln (wie bei dem nervösen Asthma) annehmen zu müssen Diese Dyspnoë stellt sich bereits im Beginne der Erkrankung zugleich mit den übrigen nervösen Erscheinungen ein, meist anfallsweise, zuweilen genau intermittirend, nicht selten sich bis zur Orthopnoë und heftigsten Präcordialangst steigernd. West beobachtete in der Epidemie von 1856 nicht allein bei Säuglingen, sondern auch bei 2—3jährigen Kindern, wie der Anfall mit beträchtlicher nervöser Dyspnoë und Fieber begann, das nach 2—3 Tagen schwand, worauf sich ein hoher Grad von Depression mit kühler, feuchter Haut, sehr schwachem Pulse und erschwerter Respiration bemerkbar machte. Im spätern Stadium der Grippe ist die Ursache der Dyspnoë mehr in Complicationszuständen zu suchen.

4) Symptome von den Verdauungsorganen. Die katarrhalische Entzündung erstreckt sich von der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle auch auf die des Oesophagus und des Magens, dann aber verschieden tief in den Darmkanal hinein. Selten ist letzterer allein der Sitz der schwersten Erscheinungen, wodurch allerdings die Differentialdiagnose bedeutend erschwert wird, da dann die Grippe unter dem Bilde eines sog. gastrischen Fiebers oder eines heftigen Gastrointestinalkatarrhs (Cholerine) sich abwickeln kann (Biermer). Andererseits könnte man aber, wenn nicht Kolikschmerzen, Empfindlichkeit des Epigastriums und Diarrhöen vorhanden sind, leicht geneigt sein, die Uebelkeit und das Erbrechen häufig als Folge der Gehirncongestion (Schweich) anzusehen, welchen Umstand man wenigstens bei Kindern stets in Berücksichtigung zu ziehen hat. Aber auch wo diese schweren Erscheinungen fehlen, findet sich, auch in sog. rudimentären Fällen, wenigstens Appetitlosigkeit, dicker Zungenbelag, schlechter Geschmack im Munde, im Anfange häufig auch Obstipation.

5) Sekretionen. Der Urin bietet keine andern Merkmale dar als anderer Fieberharn. Zur Zeit des Temperaturabfalls wird oft ein stark sedimentirender Urin secernirt. Auch an dem Schweisse konnte

ich (ohne chemische Untersuchung) nichts Abnormes entdecken. Zuweilen ist die Schweisssekretion zur Zeit des definitiven Temperaturabfalls sehr stark und lässt erst in den nächsten Tagen nach. Auch in den früheren Epidemieen (1782: „Schweisskrankheit", ähnlich 1833) soll die Entscheidung meist unter reichlichen, sauern, stinkenden (?) Schweissen erfolgt sein, die in vollkommener Krise, wie beim Recurrens, eintreten (Zülzer). Zuweilen soll dabei der Schweiss von milchartiger Beschaffenheit gewesen sein und viel Chlorammon enthalten haben (Retzius).

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Die Influenza ist auch bei der Mehrzahl der Kinder eine Krankheit von kurzer Dauer. Sie verläuft von dem meist scharf markirten Beginn mit plötzlich auftretenden schweren Symptomen in leichten Fällen in 2—3, meist in 6—8 Tagen, in schweren Fällen aber in 2 Wochen, nur bei Eintritt von Complikationen bis 3—5 Wochen (Schweich, Hagen). Selten gehen leichte Erscheinungen vorher. Die Krankheit endet entweder kritisch unter stärkeren Schweissen, reichlicher Expectoration und Diurese, Diarrhöen, auch Nasenbluten, oder (nach Biermer und Zülzer) allmählig unter wiederholten Schweissen mit entsprechendem Temperaturniedergange, meist in volle Genesung. Die Dauer der Epidemie an einem Orte schwankt zwischen 1 und 3 Monaten.

Was die Ausgänge betrifft, so können Neuralgien, Schlaflosigkeit, Muskelschwäche, Eingenommensein des Kopfes, Schwerhörigkeit, Heiserkeit, Husten mit copiösem Auswurfe noch Wochen lang bestehen. Es kann daher geraume Zeit vergehen, ehe Influenza-Kranke das schlechte Aussehen verlieren und die früheren Kräfte wieder gewinnen. Kinder können besonders durch Capillärbronchitis und Bronchopneumonie, Lungenödem (Lungenlähmung: Hagen) oder Wassererguss in die Hirnventrikel, sowie bei bereits vorhandenem Lungen- oder Darmleiden oder bei hereditärer Prädisposition bald durch das Mittelglied einer Bronchialdrüsenverkäsung, bald ohne dasselbe direct durch Inhalation von Tuberkelbacillen durch eine sich langsam entwickelnde Phthisis oder Miliartuberculose zu Grunde gehen. Ferner sollen bei Kindern, die dazu disponirt sind, Skrofulose und Rhachitis, Anämie und Chlorose begünstigt werden. Nächst den Kindern sind nur Greise in annäherndem Maasse gefährdet. Rückfälle sind häufig, besonders bei mangelnder Schonung in der Reconvalescenzperiode, auch können dann croupöse Pneumonieen auftreten. Recidive der Influenza sind häufig, sowohl in einer und derselben, als in getrennten Epidemieen, da die einmalige Erkrankung zu erneuter zu disponiren scheint.

Günstigen Einfluss soll die Grippe auf chronische, besonders skrofulöse Augenentzündungen durch Reizung der erschlafften Gefässe ausüben (Hagen).

Diagnose.

Meist schneidet die Massenerkrankung alle diagnostischen Zweifel ab. Doch können Anfangs die Fälle etwas vereinzelter oder bei Nachlass der Epidemie noch Nachzügler auftreten. Dann kann es sich um die Nothwendigkeit einer Differentialdiagnose handeln, wobei man die Chancen für die Grippe einerseits, für eine einfache Bronchitis oder einen Abdominaltyphus, eine Tussis convulsiva, eine Meningitis, Intermittens oder für Morbillen andererseits abwägen muss.

Gegen eine einfache, nicht specifische Bronchitis sprechen, ausser dem Bestehen von Grippe-Epidemieen an andern Orten und der grossen Zahl der gleichzeitigen Erkrankungen, die schweren Nervensymptome (besonders die hochgradige Prostration), die Hustenparoxysmen und die hochgradige Coryza. Plötzlicher Beginn und hochgradige Dyspnoë ohne genügende auskultatorische Erscheinungen sind immer mehr der Influenza eigen. Ueber das Verhältniss der einfachen Bronchitis zur Influenzabronchitis spricht sich Biermer zutreffend aus, wenn er es dem der Cholera asiatica zur Cholera nostras gleichstellt. Dass die einfache Bronchitis von Witterungseinflüssen abhängig ist, die Influenza aber nicht, haben wir bereits besprochen.

Ferner kann der Beginn der Influenza mit dem eines Abdominaltyphus bis zu einer gewissen Höhe Aehnlichkeit haben. Abgesehen davon, dass der plötzliche Beginn gegen Typhus spricht, wird durch genaue Temperaturmessung meist die Diagnose bald zu sichern sein, da das Grippefieber sich meist unterhalb der Grenzen der Typhuscurve hält. Das zeitige Sinken der Temperatur zu einer Zeit, wo sie beim Typhus noch ansteigt, sowie der Mangel einer Milzschwellung entscheidet, spätestens mit Ablauf des 6. oder 7. Tages. Denn auch bei complicirender Bronchopneumonie bleibt die Temperatur niedriger als im Typhus (Zülzer). Die schweren Initialerscheinungen der Influenza contrastiren gerade mit der relativ niedern Temperatur.

Der Beginn des Keuchhustens ist ebenfalls nie so plötzlich, auch fehlen dort im Anfange vollständig die nervösen Symptome, die Dyspnoë-Anfälle und das eigenthümliche Ergriffensein des Allgemeinbefindens, das sich auch bei an Influenza leidenden Kindern deutlich ausprägt.

Für eine Meningitis simplex oder tuberculosa könnte die Turgescenz des Gesichts, der Kopfschmerz, das Erbrechen und Coma imponiren. Dagegen spricht der schnelle Beginn, der Mangel jedes ätiologischen Momentes und, wo wir es mit grössern Kindern zu thun haben, die Klage über den in der Stirngegend localisirten Kopfschmerz. Von ganz anderer Bedeutung wird der Eintritt meningitischer Symptome bei einer restirenden chronischen Bronchitis. Dann ist aber die Grippe längst abgelaufen.

Verwechslung mit Intermittens halten wir durch die Temperaturcurve für unmöglich. Dagegen kann die Unterscheidung der katarrhalischen Initialerscheinungen der Morbillen bei herrschender Influenza auf das Aeusserste erschwert (Bohn, Masern: Dieses Handbuch

II. 1877. S. 319), ja vorläufig ganz unmöglich sein, ja selbst eine einfache primäre Coryza kann während einer Influenzaepidemie schwer zu diagnosticiren sein, da bei Influenza stets secundär eine Entzündung der Nasenschleimhaut vorhanden ist (Kohts: Krankheiten der Nase: Dieses Handbuch III. 2. Hälfte 1878. S. 12 u. 13).

Prognose.

Die Vorhersage ergiebt sich aus 3 Punkten: aus dem Charakter der einzelnen (gutartigen oder bösartigen) Epidemie, den körperlichen Verhältnissen und dem Alter der Erkrankten.

Im Allgemeinen ist die Influenza gutartig, entschieden die mildeste aller epidemischen Krankheiten, jedoch war die Sterblichkeit nach Zeit und Ort verschieden. Wurde in einigen Epidemieen kein Sterbefall beobachtet, so waren in andern die Kinder und Greise sehr gefährdet (Lebert, Zülzer), in wieder andern, besonders im Süden Europas, die Mortalität überhaupt eine grosse.

Der Körperzustand ist stets von entschiedener Wichtigkeit. Denn Lungen- und Herzleiden, chronische Affektionen, sowie Disposition zur Tuberculose trüben die Prognose.

Vor allen Dingen aber ist das erste Kindesalter gefährdet, und zwar sowohl durch einfache, uncomplicirte Grippe, wie sie ausser Säuglingen (schon durch die hochgradige Coryza) nur heruntergekommenen Individuen und Greisen gleich bedenklich werden kann, als noch besonders durch die Complicationen, besonders Capillärbronchitis und Bronchopneumonie. Kleine Kinder können hierdurch, auch wenn sie vorher ganz gesund waren, leicht in Lebensgefahr gerathen. Doch kommt es auch vor, dass selbst ernstere und complicirte Fälle noch ganz günstig enden. Trotzdem wird die Sterblichkeit unter Kindern (und Greisen) fast durch jede Influenza-Epidemie, welche die Kinder nicht geradezu verschont, vermehrt.

Therapie.

Eine Prophylaxe, welcher man einen wissenschaftlichen Werth beimessen könnte, wird durch den schnellen Ausbruch der Epidemie meist vereitelt. Dennoch könnte man Kinder und ältere Personen, besonders solche, die Neigung zu Katarrhen haben, oder Emphysematiker, Herzkranke, Phthisiker incl. Kinder mit phthisischer Anlage aus dem Bereiche einer grössern Stadt entfernen, so lange sie noch nicht befallen ist. Höhensanatorien geben dann eine gewisse Garantie gegen den Ausbruch der Influenza (Davos etc.). Ist die Epidemie bereits ausgebrochen oder liegen Gründe vor, die ein Verlassen des Ortes verbieten, so

kann der ruhige Aufenthalt in einem Zimmer, dessen Luft man gleichmässig feucht-warm erhält, wenn auch nicht vor dem Erkranken, so doch vor schweren Formen schützen. Eine rationellere Prophylaxe können wir wohl erst von dem späteren Bekanntwerden der Grippe-Ursache erhoffen.

Wenn wir sehen, wie man früher gegen eine Krankheit, die wir in der Mehrzahl der Fälle symptomatisch behandeln dürfen (Zülzer), mit den eingreifendsten Mitteln vorging, so wird man sich über die grössere Mortalität der frühern Epidemieen nicht wundern. West sagt geradezu, dass bei der Influenza-Therapie die grösste Gefahr im Zuvielthun und in der falschen Auslegung der Nervenaffection etc. liege. Als Hauptregel gilt nach demselben Autor, dass sowohl Blutentziehungen wie grosse Dosen von Antimonialien (bei Kindern) nicht am Platze sind. Die Blutentziehungen wurden aber früher in so ausgedehnter Weise bei Grippe angewandt, dass bereits in der Epidemie von 1782 das Collegium medicum von Königsberg davor warnte. Auch die entleerende Methode (Brown) kam durch Dunning, Metzger etc. in Verruf. Aehnlich verhält es sich mit den Brechmitteln. Denn wenn sie auch oft mit Nutzen gereicht wurden, welchen Lombard in Genf (1831) und Lebert besonders in Bezug auf Milderung der Kopf- und Gliederschmerzen constatirten, so wurden doch oft die Emetica ohne alle Contraindicationen gegeben. Abgesehen hiervon erzielten aber die Brechmittel den Zweck, den man erhoffte, nämlich die Entfernung des krankmachenden Organs von den Schleimhäuten, doch nur in zu unvollkommener Weise. Hält man noch dazu als Contraindicationen fest, dass man die Brechmittel weder bei Schwächlichen, noch bei Magen- und Darmleidenden verwendet, so werden der Verordnung derselben die nöthigen engen Grenzen gezogen. Immerhin räth auch Zülzer, sie in refracta dosi zur Antreibung der Secretionen zu geben. Die Diaphoretica werden noch heut zu Tage als Volksmittel vielfach angewandt. Sie konnten zwar ebenfalls die Krankheit nicht coupiren (Schweich), wohl aber einzelne schwerere Symptome beseitigen. Bei sich verzögernder Krise scheint es allerdings passend, die Schweisssecretion anzutreiben. Hierher würden sich am besten die subcutanen Injectionen von Pilocarpinum muriaticum eignen, worüber ich bei Grippe keine Erfahrungen besitze. Lebert empfiehlt hauptsächlich Pulvis Doweri mit Kampher. Für leichte Fälle genügen Flieder- und Lindenblüthenthee mit oder ohne Spir. Mindereri oder Citronensaft. Fehlt in solchen Fällen das Fieber oder ist es sehr gering, so sind meist die Kinder nicht im Bett zu erhalten. Dann sorge man wenigstens streng für steten Aufenthalt in einer gleichmässig warmen Stube mit feuchter Atmosphäre.

Als Specificum ist Chinin angerathen worden (Carrière). Ich selbst gab als solches Natron salicylicum. Eine durchschnittlich leichte Epidemie ist natürlich nicht dazu angethan, den Nutzen etwaiger Specifica zu prüfen. Immerhin bleibt zu bedenken, ob man nicht besser thut, vorkommenden Falles die betreffenden Mittel als Inhalation (durch einen Pulverisateur) der Nasen- und Bronchialschleimhaut zugänglich zu machen.

Die symptomatische Behandlung der Grippe muss sich immer bewusst bleiben, dass sie neben der der katarrhalischen Affektionen die der hochgradigen Schwäche zu berücksichtigen hat. Sie hat also in ausgebildeten, aber uncomplicirten Fällen vor Allem 2 Indicationen zu erfüllen: die Beseitigung des Fiebers und die Erhaltung der Kräfte. Ersteres geschieht durch ruhige Bettlage und Kaltwasserbehandlung. Es giebt für die Kinderpraxis kein besseres Fiebermittel als kalte Einwicklungen resp. kühle Bäder. Mögen von Andern die oben als Specifica angeführten Mittel wenigstens gegen das Fieber ausserordentlich nützlich befunden worden sein, ich ziehe ihnen, wo irgend möglich, die Kaltwasserbehandlung vor. Hier fällt die Unannehmlichkeit des Einnehmens der Medizin und der oft unsichern Wirkung derselben hinweg und wird durch den promptesten Erfolg, der mit dem Thermometer Grad für Grad verfolgt werden kann, ersetzt. Für die Ausführung der Kaltwasserbehandlung bei dem Influenza-Fieber gelten die allgemeinen Regeln. Wird sie regelmässig durchgeführt, so wird man eine Reihe von Symptomen, die bei Kindern so oft hochgradiges Bedenken erregen (Fiebererscheinungen), sofort verschwinden und den Verlauf der Grippe bedeutend milder werden sehen. — Auf die Erhaltung der Kräfte wird nicht allein durch Abhaltung aller schwächenden Einflüsse, kräftige Diät und Wein, sondern auch durch zeitige Verabreichung von Mitteln aus der Reihe der Analeptica und Excitantia (Inf. Valer., Inf. Sumbul — leider ist Radix Sumbul nicht mehr officinell — ferner Aether, Liq. Ammon. anis., Chinin, Kampher, Moschus) oder der stimulirenden Expectorantia (Inf. Senegae, Benzoë etc.) hingearbeitet. Hierher gehört die Behandlungsweise von Philippson mit Moschus (Schweich).

Eintretende Complicationen werden wie sonst behandelt. Wir verweisen deshalb auf die betreffenden Abschnitte dieses Handbuches (bes. die Pneumonie von Thomas). Besondere Aufmerksamkeit erfordern Kinder mit phthisischer Anlage, chronischer Bronchitis und Herzleiden. Hier kann nur eine oftmalige gründliche Untersuchung der Thoraxorgane das Uebersehen einer complicirenden Pneumonie verhindern.

Was nun die Behandlung einzelner hervortretender Symptome betrifft, so bieten sich gegen den heftigen Kopfschmerz und die bei Kindern dabei so häufige Gehirncongestion in der Application einer Eisblase auf den Vorderkopf oder von Blutegeln an die Nasenscheidewand die geeigneten Mittel. Hat dagegen der Kopfschmerz mehr nervösen Charakter, so eignet sich Chinin mit Morphium, letzteres natürlich in den für Kinder nothwendigen minimalen Gaben, resp. subcutan. Auch können Senfteige und lauwarme Ueberschläge über den

Nacken, Hand- und Fussbäder von Erfolg sein. Gegen die hochgradige Coryza wurde Eingiessen von Eiswasser oder von kalten Tanninlösungen in die Nase oder Einstäubungen von Chinin empfohlen. Ich habe im Anfange der Krankheit Lösungen von Natr. salicylicum in die Nase schlürfen oder inhaliren lassen und bei stärkerer Sekretion Tanninpulver mit dem Laryngeal-Pulverisateur eingestäubt und war mit dem Erfolge zufrieden. Allerdings ist Alles dies bei ganz kleinen Kindern nicht leicht ausführbar. Letztere habe ich daher nur in dem Dampfstrom eines Inhalationsapparates athmen lassen.

Gegen die Pharyngitis (Angina) sind Gurgelungen mit Eiswasser, später mit adstringirenden Mitteln indicirt. Gegen den im Anfang sehr quälenden Reizhusten ist Morphium oder Aqua amygd. amar. anzuwenden, bei gleichzeitigen Durchfällen besser Tinct. Opii simplex. Dazu giebt man Mittel aus der Reihe der Expectorantien, unter denen jetzt das Apomorphinum muriaticum an erster Stelle genannt zu werden verdient. Es lässt sich sehr gut mit einem Inf. Ipecac. oder mit Ammon. hydrochlor. oder obigen stimulirenden Expectorantien, sowie den Excitantien verbinden. Ich verordne mit Vorliebe bei zögernder Expectoration von ca. 6jährigen Kindern folgendes Recept: Inf. radic. Ipecac. (c̄ 0,3) 60,0. Colat. add. Apomorph. mur. Acid. mur. dil. gtt. jj, 0,025, Liq. Ammon. anis. 2,0, Syr. Senegae 20,0. MDS.: 1—2stündl. 1 Kinderesslöffel voll zu geben. Daneben sind Inhalationen von balsamischen Mitteln oder von Lösungen des Natr. salicylicum und überhaupt Feuchthalten der warmen Zimmerluft am Platze.

Gegen die Dyspnoë hat man Hautreize (trockne Schröpfköpfe etc.) angewandt. West hat davon Erfolg gesehen, ebenso Andere von feuchtwarmen Einhüllungen des Thorax nach Priessnitz. Im Allgemeinen ist gegen diese, wie die übrigen nervösen Erscheinungen, besonders die Gliederschmerzen, innerlich Morphium, äusserlich Einreibungen von Ol. Hyoscyami oder Chloroformsalbe von Nutzen.

Bei anfänglicher Obstruction ist ein Clysma oder eine kleine Dosis Inf. Sennae Viennens., bei anhaltenden Durchfällen eine Mixt. gummosa mit Opium und Tinct. Valerianae oder Tanninalbuminat am Platze.

In der Reconvalescenzperiode handelt es sich bei Kindern ganz besonders darum, schnell die zurückbleibende Mattigkeit, Anämie und etwaige Neuralgieen, sowie die Reizbarkeit der Respirationsorgane zu beseitigen. Ausser guter Ernährung muss hier eine tonisirende Behandlung eingeschlagen werden. Beim Darniederliegen der Verdauungsthätigkeit kann sie zweckmässig mit einem milden Laxans eröffnet werden. Sodann giebt man Chinin oder Eisenpräparate (Ferr. albuminat.

solut. oder pyrophosphorsaures Eisenwasser), sowie Malzpräparate. Allmählig geht man zu kühlen Abreibungen der ganzen Körperoberfläche am warmen Ofen oder, wo man sie scheut, zu warmen Bädern über. Durch eine derartig versuchte, vernünftige Abhärtung kann man leicht Nachkrankheiten verhüten. Daneben aber bleibt für längere Zeit eine grosse Hauptsache der Schutz gegen üble Witterungseinflüsse.

Sollte trotzdem ein chronischer Katarrh oder dergl. zurückbleiben, so muss dieser nach den gewöhnlichen Indicationen behandelt werden (Wald- und Landaufenthalt an von Nordostwinden geschützten Orten, klimatische oder Höhen-Kuren, Inhalationen von Coniferentheer oder Kreosot oder concentrirter Carbolsäure durch Hausmann's Inhalations-Respirator (Meran, Tirol), Bestäubungen der erkrankten Schleimhautpartien mit Jodoformpulver, der innere Gebrauch von Theerpräparaten oder von Kreosot (am besten mit Ol. Jecoris), ferner Milch- und Brunnenkuren, isländische Mooschocolade, Tragen reiner Wollenstoffe — aber sowohl Hemd, als Beinkleider und Strümpfe — am nackten Körper etc.).

DIE
HAUTKRANKHEITEN

VON

DR. HEINRICH BOHN,
PROFESSOR IN KÖNIGSBERG.

Hautkrankheiten.

Allgemeine Litteratur.

Ch. Caillault, Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris 1859. — Isid. Neumann, Die Hautkrankheiten des kindl. Alters. Wien. med. Revue 1863. — E. Guibout, Nouvelles leçons cliniq. sur les maladies de la peau. Paris 1879. p. 53—309.

Wo man sich in der nachfolgenden Darstellung auf R. Willan, Bateman, Rayer, G. Simon, Hebra, v. Bärensprung u. A. bezieht, sind die bekannten Werke dieser Schriftsteller über Hautkrankheiten gemeint. Ebenso stehen die Namen Billard, Bednař, Rilliet-Barthez, C. Gerhardt, Steiner u. A. für die von ihnen herrührenden verbreiteten Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten.

Das Archiv für Dermatologie und Syphilis von Auspitz und Pick, Prag 1869—1873, und die Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis derselben Autoren, Wien 1874 bis heute, sind unter den Chiffern A. f. D. u. S. und V. f. D. u. S. citirt.

Einleitende Bemerkungen.

Die Hautkrankheiten haben in den pädiatrischen Werken eine höchst ungleiche und willkürliche Berücksichtigung erfahren, wozu weder ihre Zahl noch ihre Wichtigkeit im Kindesalter Anlass geben können. Denn die Fülle der Dermatosen in dieser Altersperiode ist übergross und dieser Fülle entspricht ihre Bedeutsamkeit. Es könnte mit gutem Grunde die Frage aufgeworfen werden, ob die Menschheit *nach* dem fünfzehnten Lebensjahre mehr von Hautübeln zu leiden hat, als diejenige *vor* demselben. Wenn eine diese allgemeine Frage entscheidende Statistik zu den unerfüllbaren Wünschen gehört, so kann andererseits mit Leichtigkeit festgestellt werden, dass die erste Hälfte des Kindesalters bis zum 7. Jahre die zweite, welche bis zur Pubertät reicht, bedeutend an Hautaffectionen überflügelt.

Das *vegetative Leben der Haut ist bei Kindern* ein erhöhteres als später, worauf die stärkere Function der Drüsen, der durchweg lebhaftere Turgor, die Fähigkeit eines viel schnelleren und häufigeren Coloritwechsels, das energische Wachsthum der Hautanhänge, besonders der Haare hinweisen. Auch die perspiratorische Thätigkeit der allgemeinen Bedeckungen scheint im frühen Kindesalter, soviel dar-

über ermittelt ist, erheblicher zu sein (s. dieses Handb. II. Aufl. Bd. 1. 1. Abthlg. S. 359 ff.). So steht denn einmal die kindliche Haut in viel engerer Beziehung zu und in grösserer Abhängigkeit von den zahlreichen allgemeinen Ernährungsstörungen dieses Alters, wie zweifellos auch ihre Reizempfänglichkeit oder Vulnerabilität für äussere und innere Noxen gesteigert sein muss.

Es tritt, um die Zahl ihrer Affectionen zu vermehren, eine Reihe congenitaler Hautveränderungen und ererbter Dermatosen hinzu, welche letzteren verschieden frühe zur Manifestation gelangen und, wenngleich nicht in der ausgearteten und oft unheilbaren Form des späteren Alters erscheinend, die um so wichtigeren Anfänge der Uebel enthalten.

Von den gegenwärtig anerkannten Hautkrankheiten wäre nur der Strophulus dem Kinde ausschliesslich eigen, während die Pityriasis versicolor und der Carbunkel bisher nicht an ihm beobachtet worden sind. Einige Dermatosen kommen entschieden viel seltener als bei Erwachsenen vor: die Psoriasis, der Lichen exsudat. ruber, merkwürdig genug auch Hebra's Lichen scrophulosorum. Alle übrigen theilt das Kind mit den Erwachsenen und auf mehrere darf es sogar ein besonderes Anrecht erheben, wie auf den Pemphigus, den Zoster, die knotigen Erytheme, auf die grosse Gruppe der Sekretionsstörungen, vielleicht auch auf das Eczem.

Es wäre noch zu sagen, in welcher Anordnung das dermatologische Material in den nachfolgenden Capiteln vorgeführt werden soll. Die Systemfrage in der Dermatologie ist, meines Bedünkens, auch heute noch eine verfrühte. Die Schuld, dass keines der vielen Systeme die aufgebotene Mühe belohnt und zu allgemeiner Anerkennung sich aufgeschwungen hat, liegt nicht an dem unzulänglichen Talent der Urheber jener Systeme, sondern ist in der Beschaffenheit der zu ordnenden Materie begründet. Wenn über die anatomische Grundlage vieler an der Haut sich abspielenden Prozesse bisher kein Abschluss erzielt ist und die pathologische Physiologie derselben vielfach in Hypothesen glänzt, wenn die Aetiologie immer und immer wieder bekennen muss, dass sie vor absoluten Räthseln stehe, wenn häufig Verlegenheit darüber besteht, ob nur das Hautorgan als solches leidet oder ob eine Störung der Constitution die allgemeine Decke nur in Mitleidenschaft gezogen und ein blosses Symptom an die Oberfläche geworfen habe — dann kann bei der grossen Zahl und Verschiedenartigkeit der Dermatosen vorläufig nicht systematisirt, sondern nur schematisirt werden. Und so wird auch das jüngste »System der Hautkrankheiten von Auspitz« (1881) darauf verzichten müssen, fortan als Richtschnur der Eintheilung allgemein benützt zu werden, unbeschadet des kritischen und reformatorischen Werthes,

welchen diese Schrift beanspruchen darf. Der Mangel eines guten Systems drückt bei den Hautkrankheiten, wo Alles sichtbar zu Tage liegt, ungleich schwerer, als bei den Krankheiten innerer Organe, aber er ist kein Vorwurf gegen die Dermatologie. Denn warum soll dieselbe, bei dem heutigen Stande des Wissens, verpflichtet sein, rationeller zu verfahren, als die Lehre von den Gehirn-, Lungen-, Nierenkrankheiten u.s.w., wo die Affectionen der betreffenden Organe nach wechselndem Princip einfach aneinandergereiht werden?

Ich werde mich im Folgenden der physiologischen Eintheilung v. Bärensprung's (Die Hautkrankheiten. Erlangen 1859. S. 31 u. flg.) anschliessen, werde also die Dermatosen des kindlichen Alters behandeln als Sekretionsveränderungen der Hautdrüsen, als Nutritionsstörungen der verschiedenen Hautgewebe, als Hämorrhagieen, als Anomalien des Pigments und der Behaarung und mit den von Parasiten bedingten Krankheiten der Haut schliessen.

I. Veränderungen in der Sekretion der Hautdrüsen.

Von Erkrankungen der Hautdrüsen oder einzelner anatomischer Bestandtheile derselben weiss man kaum etwas. Es sind fast nur die Functionsstörungen dieser Sekretionsorgane oder vielmehr die davon herzuleitenden Erscheinungen an der Haut, welche das vorliegende Capitel ausfüllen.

Die Haut besitzt zweierlei Arten von Drüsen, die Glandulae sebaceae und sudoriparae, welche durch ihren sehr verschiedenen Bau ein doppeltes System und doppelte Function vertreten.

1. Die Talgdrüsen.

Die Glandulae sebaceae, Talgdrüsen oder Schmeerbälge, sind entweder einfache keulenförmige Säcke oder traubige Bläschenaggregate. Sie kommen überall an der äussern Decke vor, nur nicht an den Handtellern und Sohlen, der Dorsalfläche der zweiten und dritten Phalangen, der Haut des männlichen Gliedes und vielleicht auch der glans penis. Sehr dicht stehen sie an den behaarten Stellen und in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen. Das Gesicht ist vor Allem reichlich ausgestattet. Sie lagern in der Dicke der Cutis; die kleineren münden in den Hals der Haarbälge, deren Anhängsel sie bilden, während die grossen Talgdrüsen der Nase, der Stirne, des Rückens, Skrotums, der Fossa coronaria der Eichel, der Vorhaut, Clitoris, der kleinen Schamlippen, und die Drüsen an der Innenfläche der Labia majora

ihren Ausführungsgang direct zur Hautoberfläche senden und in denselben gewöhnlich den Balg eines Lanugohaares aufnehmen.

Die bindegewebige, leicht ausdehnbare Wand der Talgdrüsen wird von einem reichen Blutgefässnetz durchsponnen und auf ihrer Innenfläche von einem mehrschichtigen Epithel überkleidet, das viele Uebereinstimmung mit den Zellen des rete Malpighii und der Hornschicht zeigt, vielleicht als Fortsetzung der Epidermis gelten kann. Die bekleidenden Zellen sind mit Fetttröpfchen gefüllt und stellen Sekretions- oder Enchymzellen dar, deren Aufgabe und Ende mit der Talgproduction zusammenfällt. Sie werden continuirlich von ihren Nachfolgern abgelöst und häufen sich im Innern der Drüsen an, wo ein Theil zerfällt und das Fett freigibt. Aus der Mischung von Fettzellen, Zellentrümmern und einer geringen Menge freien Fettes setzt sich demnach der Inhalt der Drüsen zusammen.

Der Hauttalg (Hautschmiere, sebum-, smegma cutaneum) ist eine bei der Temperatur des Körpers weiche oder flüssige Masse, welche an der kühleren Luft erstarrt. Von den meisten Menschen wird er in mässiger, kaum wahrzunehmender Menge gebildet und nur in den Nischen und Falten der Genitalien häuft er sich gern in stärkeren Lagen an.

Der normale Hauttalg, dessen Bestandtheile wenig gekannt sind, scheint aus verschiedenen Fetten, einer eiweissartigen Substanz, Extractivstoffen und (kohlen- und phosphorsauren) Salzen zu bestehen. In länger zurückgehaltenem Hautsebum werden Cholestearintafeln nicht vermisst.

Der Inhalt der Talgdrüsen wird theils von dem nachrückenden Sekret selbst fortbewegt, theils durch die Contraction der arrectores pilorum, welche die Drüsen segelartig umgreifen, hervorgedrückt. Nach Hasse (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. I. 63) sind letztere die eigentlichen Austreiber des Sebums.

Durch den Hauttalg werden die Oberhaut und die Haare beölt, und erhalten ihre Weich und Biegsamkeit. Zugleich gewährt das Sebum der allgemeinen Decke Schutz gegen die wechselnde Einwirkung der atmosphärischen Luft, gegen den Schweiss u. s. w. und bewahrt dasselbe die Haut vor zu schneller Austrocknung, wie andererseits vor Maceration. Wo die Haut der häufigen Benässung mit Sekreten preisgegeben ist, wie an den Ausgängen der grossen Schleimhauttracte, findet man die Drüsen zahlreich und stark entwickelt — eine für das frühe Lebensalter sehr bedeutsame Einrichtung.

a) Die verminderte Talgdrüsensekretion. Asperitudo cutis, Xeroderma (E. Wilson).

Sie kommt in verschiedenen Graden, bald allgemein, bald in lokaler Begrenzung vor. Allgemein ist sie zuweilen angeboren und bedingt dann eine ungewöhnlich trockene, zum Aufspringen geneigte Haut und eine spröde Beschaffenheit der Haare, welche, wenn sie nicht häufig geölt werden, ein glanzloses, trockenes Ansehen haben und frühzeitig ausfallen. — Erworben wird dieser Zustand der Haut im Verlaufe chronischer, abzehrender Krankheiten, besonders krebsiger und anderer unheilbarer Erkrankungen der Verdauungsorgane, während bei Tuberkulose meist eine ungewöhnlich fettige Haut angetroffen wird. Die allgemein mangelhafte Talgabsonderung begleitet ferner manche tieferen Dermatosen, die Prurigo, Ichthyosis, den Lichen ruber. Ganz oder beinahe vollständig erloschen ist die Sebumproduction zuweilen an gelähmten Gliedern, regelmässig bei der anästhetischen Form der Lepra graecorum. Die Haut hat dann allen Glanz eingebüsst; erscheint perartig und unelastisch; daneben ist auch die Schweissabsonderung unterdrückt.

Oertlich kann ein Mangel an Hautfett bemerkbar werden (wobei es sich dann allerdings nicht um verminderte Absonderung handelt), sobald Substanzen längere Zeit auf die Haut einwirken, welche das Fett rasch binden wie hartes Waschwasser, Laugen, verschiedene Chemikalien; die spröde gewordene Epidermis bricht dann leicht, bekommt Risse und wird in mehligen Schüppchen reichlich abgestossen (Pityriasis simplex s. localis), die Cutis aber verliert zum Theil ihren Schutz, wird leicht hyperämisch, schmerzhaft und zu Ekzemen geneigt.

Da wir kein Mittel besitzen, welches auf die Talgdrüsen so einzuwirken vermag, wie die Diaphoretika auf die Schweissdrüsen, so muss dem Mangel an Hauttalg von aussen her abgeholfen werden, das leisten reine, frische Fette (Schweinefett, Rindertalg), Mandel-, Cocosöl u. dgl. Doch muss eine künstlich beölte Haut, weil sie schnell schmutzig wird, öfters gereinigt werden. Für trockene spröde Haare eignen sich die parfümirten Oele und Pomaden. Ist die spröde Haut von tiefen schmerzhaften Rhagaden durchfurcht, so heilen dieselben am besten unter der biegsamen Decke des offizinellen Collodium ricinatum.

b) Die zu reichliche Absonderung der Talgdrüsen, Seborrhoae, Stearrhoea simplex, Fluxus sebaceus.

E. Wilson erkannte zuerst in gewissen Hautauflagerungen die abnorme Anhäufung von Talgdrüsensekret und warnte vor der Verwechselung derselben mit Ichthyosis.

Eine habituell mässige Vermehrung der Talgdrüsenabsonderung, wie sie nicht selten vorkommt, gibt sich durch eine fettige Beschaffenheit der Hautoberfläche und der Haare kund, welche wie mit Oel überzogen glänzen. Nur die höhern Grade werden zu einem Uebel, zumal eine qualitative Veränderung, die ungewöhnlich feste Beschaffenheit des Talgsekrets gewöhnlich damit verbunden ist. Das Sebum häuft sich auf der Haut in Form von verschieden dicken und breiten Schuppen, Blättern, Grinden oder Borken an, welche anfangs weich, weissgelblich, später, von Staub und Schmutz gefärbt, grau bis schwarz erscheinen und allmählig immer mehr verhärten. Zuerst leicht zu entfernen, haften sie dann, mit den Haaren verwachsen, fest an der Unterlage. Zwischen den Fingern zerrieben, geben sie ein fettiges Gefühl, was zu ihrer Diagnose dient. Die Haut unter den Sebumplatten bewahrt entweder ihre normale Farbe oder ist schwach geröthet, glatt und niemals infiltrirt.

Die allgemeine Seborrhöe bildet in besonderer Form bei den Neugeborenen eine gesetzmässige Erscheinung, während sie bei Erwachsenen höchst selten und dann in anderer (der borkigen) Form zur Beobachtung gelangt. Die Kinder kommen, in eine weissliche Schmiere gehüllt, zur Welt, die aus Sebum, abgestossenen Epithelien und Wollhaaren besteht. Zuweilen zieht sich die reichliche Talgdrüsensekretion der Fötalzeit, wenngleich vermindert, in die erste Zeit des Extrauterinlebens hinüber, die Sebumlage erhärtet an der Luft zu einem dünnen, strohpapierähnlichen, glänzenden Ueberzug der Haut, welcher in Fetzen und selbst in grösseren Lamellen sich abziehen lässt oder von selbst abblättert. An den Extremitäten und am Rücken pflegt derselbe bald abgängig zu werden, während er auf dem Gesichte haften bleibt und dasselbe in toto oder stellenweise, meist nur die Stirn, wie mit einem Goldschlägerhäutchen oder einer Fischblasenhaut bekleidet. Bei der üblichen Hautpflege mit warmen Seifenbädern überdauert der abnorme Zustand, welcher nur diagnostisches Interesse besitzt, kaum jemals die ersten Wochen.

Von Hebra-Kaposi wird noch eine andere Form geschildert, unter welcher die allgemeine Seborrhöe bei Neugebornen sich darstellen kann. Auch hier hat sich die stärkere Talgabsonderung über die Geburt hinaus fortgesetzt, aber das Sebum ist verkrustet und die Haut erscheint, zuweilen schon kurz nach der Geburt, braunroth, glänzend, wie gefirnisst. Es bilden sich im Gesichte, über den Gelenken u. s. w. Risse und die Starrheit des Mundes, die Schmerzhaftigkeit der Rhagaden erschweren oder verhindern sogar das Saugen an der Mutterbrust. Die Kinder gehen an Erschöpfung zu Grunde, wenn ihnen nicht durch reichliches Einfetten und Erweichen der inkrustirten Haut Hilfe gebracht wird. Der Zustand findet sich fälschlich in manchen

Beobachtungen unter der Aufschrift: Ichthyosis congenita; aber auch die Bezeichnung Ichthyosis sebacea muss verworfen werden, weil der Terminus Ichthyosis einen hypertrophischen Prozess der Cutis bedeutet. Soll die eben geschilderte Form einen besonderen Nameu führen, so mag sie nach Wilson Seborrhoea squamosa neonatorum heissen.

Gemeiner ist die lokale Seborrhoe mit gewissen Lieblingssitzen, an welcher das Kindesalter wiederum den stärkern Antheil hat.

S. capillitii. Gneis der Säuglinge. Die reichliche Talgproduktion an den Kopfbedeckungen während des ersten Lebensjahres wird von dem lebhaften Blutzufluss, welcher die mächtige Eutwickelung des Schädels und seines Inhalts begleitet, angeregt und unterhalten. Der Gneis pflegt die Zeit vom zweiten Lebensmonat an bis zum Ende des ersten Lebensjahres und etwas darüber einzuhalten. Zuerst sieht man das oft ziemlich kahle Capillitium, vornehmlich auf dem Scheitel mit einzelnen weissgrauen oder gelblichen Schüppchen belegt; indem jedes derselben durch neuen Ansatz sich verdickt und vergrössert, entstehen linienhohe, gelbe Schuppen, welche noch leicht ablösbar sind, und auf normaler, trockener, oft glänzender Haut sitzen. Unter fortdauerndem Sebumzufluss verschmelzen die einzelnen Schuppen zu Borken und Schildern von Mark- und Thalergrösse und entsprechender Dicke, und ihre Farbe wird durch Staubbeimengung allmählig grau und schwärzlich. Sie haften jetzt fester, sind innig mit den Haaren verwachsen und weichen ohne einige Gewalt nicht von der Stelle. Die umfangreichste und mächtigste Platte pflegt dem Vorderkopfe über der grossen Fontanelle aufzusitzen; sie kommt hier so gewöhnlich und in einer fast typischen, der Fontanelle angepassten rhombischen Begrenzung vor, dass man in ihr einen Schild für jene weiche Stelle hat erblicken wollen. Die dünnen Sebumschuppen sind weich und biegsam, die Schilder fest, oft mörtelartig hart und von blättrigem Gefüge, alle geben zwischen den Fingern gerieben, ein fettiges Gefühl und verbreiten einen modrigen oder ranzigen Geruch. Die Kopfhaut bleibt auch unter den stärksten Sebumplatten unverändert, erscheint höchstens leicht geröthet, doch niemals verdickt oder nässend wie beim Ekzem. Da Sebum- und Ekzemborken äusserlich nicht immer unterschieden werden können, so muss in zweifelhaften Fällen die Borke zuerst entfernt werden. Häufig ist allerdiugs Seborrhoe und Ekzem combinirt vorhanden.

Werden die Sebumplaques bei mangelhafter Reinlichkeit oder aus Vorurtheil geschont, so bleiben sie in der Regel bis ins zweite Lebeusjahr hinein haften, um alsdann von selbst zu schwinden. Die Talgabsonderung vermindert sich in dieser Zeit und das stärker hervorspries-

sende Kopfhaar hebt die Schilder ab, welche nun allmählig zerbröckeln und durch den Kamm abgelöst werden.

Der Gneis ist für das Befinden der Säuglinge ein gleichgültiger Zustand, aber er ziert ihren Scheitel nicht und macht den Müttern oft viele Sorge, weil die stärkeren Ablagerungen, den einfachen Seifenwaschungen widerstehend, eine permanente Anklage gegen ihre Sauberkeit zu sein scheinen. Die kleinen Schüppchen beseitigt man durch öftere Waschungen mit Natronwasser (5 : 100), oder durch eine Lösung von Borsäure (3 : 100), welche mittelst eines Schwämmchens mehrmals täglich aufgetragen wird. — Dicke Borken erweicht man mit reichlich aufgeschüttetem Olivenöl, wodurch sie dem Wasser und der Seife zugänglich werden.

In der Pubertätszeit, wo die S. capillitii seltener gefunden wird, erscheint sie (wie bei Erwachsenen) meist unter einer anderen Form. Es bilden sich weniger jene dicken, festhaftenden Schilder und Schuppengrinde, als vielmehr kleienförmige, lose anhängende weissliche Plättchen, welche mehr oder weniger über dem ganzen Haarboden zerstreut liegen, ein gelindes Jucken verursachen und beim Kratzen und Kämmen aus den Haaren fallen (Pityriasis capillitii simplex, Alibert's Porrigo amianthacea). Diese Affection (eine Form des sog. Schinnes) kommt bei jungen Mädchen um die Pubertätszeit und bei Frauen häufiger als beim männlichen Geschlecht vor und zieht ein Ausfallen der Haare nach sich. Das fettige Anfühlen der Schüppchen resp. die mikroskopische Betrachtung lässt das Sebum als die Grundlage derselben erkennen. Hebra hat die, mit Alopecie verbundene Seborrhoe des behaarten Kopfes vornehmlich bei solchen weiblichen Personen beobachtet, deren Menstruation mangelhaft oder in anderer Weise gestört war, und bezieht die Kopfschmerzen und das Gefühl der erhöhten Wärme am Kopfe, worüber häufig geklagt wird, mit Recht auf die Anämie, und nicht auf die lokale Seborrhoe.

Die Seborrhoea facialis lokalisirt sich gewöhnlich an den Nasenflügeln, auf den Wangen, der Stirn und an den Augenlidern, wo die grossen und zahlreichen Talgdrüsen sitzen. Es lagern sich daselbst anfangs gelbliche, später schmutziggraue, selbst schwärzliche Borken und Platten ab, wechselnd an Umfang und Dicke. Sie tragen an ihrer untern Fläche oft zapfenförmige Fortsätze, welche in die erweiterten Mündungen der Talgdrüsen passen. Die Termini S. flavescens und nigricans erscheinen ebenso unnöthig, wie die von dem normalen oder hyperämisirten Untergrunde der Borken hergeleiteten Bezeichnungen S. simplex und S. congestiva. In den höhern Graden verunziert und belästigt diese Seborrhoe sehr, weil die Talgansammlungen, kaum ent-

fernt, bald durch neue ersetzt werden. Es sind wieder Personen weiblichen Geschlechts, welche öfter darunter leiden, und der von Hebra zuerst erfasste häufige Connex des Uebels mit Entwicklungsvorgängen und Anomalien in der geschlechtlichen Sphäre wird heute von Niemand mehr verkannt werden.

Gleichfalls von Hebra ist auf die Gesichtsseborrhoe nach abgelaufenen Blattern aufmerksam gemacht worden, die sog. Warzenblattern. Unter den Blatternschorfen oder bald nach deren Abfalle belegt sich die Gesichtshaut fleckweise mit Sebumkrusten; die übermässige Talgabsonderung scheint eben durch die Fluxion geweckt zu sein, welche den Blatternprozess gerade im Gesichte begleitet.

Die Behandlung der Gesichtsseborrhoe hat die etwa vorhandenen allgemeinen und örtlichen Leiden (Anämie, Menstruationsstörungen Uterinkrankheiten) in Angriff zu nehmen. Das Hautübel stellt, nachdem die vorhandenen Sebumauflagerungen erweicht und entfernt worden sind, die oft sehr langwierige Aufgabe, die habituell gewordene Hypersekretion der Talgdrüsen einzuschränken. Dazu dienen regelmässige kalte Ueberschläge oder Douchen und spirituöse Waschungen.

Seborrhoea genitalium. Es wird sich oftmals um keine vermehrte Absonderung, sondern um eine auf Unreinlichkeit basirende, und etwa durch eine zu enge Vorhaut begünstigte Anhäufung von Smegma handeln. Dasselbe überkleidet dann die Eichel in einer dünnen, festweichen oder schmierigen Lage, oder es häuft sich um die Clitoris und in andern Nischen des Vestibulums an, wird in der Wärme der Theile ranzig und kann, neben dem widerlichen Geruch, bei Knaben Balanitis, bei Mädchen Vulvitis erzeugen. Auch bei den schleimig-eitrigen Genitalabsonderungen anämischer und scrophulöser Kinder fasse man diese lokale Ursache zuerst ins Auge, ehe man die Blutmischung beschuldigt. Strengste Reinlichkeit verhindert das Stagniren der Talgmassen, und beseitigt zugleich die Folgen.

Nur einmal habe ich die S. genital. in der folgenden ungewöhnlichen Form beobachtet. Das Smegma hatte sich bei dem 16jährigen Knaben unter der etwas engen Vorhaut so mächtig angehäuft und zugleich verhärtet, dass es wie ein Panzer die Eichel einschloss. Der Panzer setzte sich aus einer Anzahl von Platten zusammen, welche in der aufgelockerten Schleimhaut der Eichel eingebettet lagen, so dass die Oberfläche der letztern, nach Entfernung der Schilder, ebenso viele breite und tiefe Gruben zeigte. Die Haut war schmutzig-roth gefärbt, excoriirt und äusserst empfindlich. Es gelang nur sehr langsam und unter nicht geringen Schmerzen die einzelnen Platten zu erweichen, von ihrem Boden zu lockern und mechanisch hervorzuholen, und so von der Spitze

der Eichel allmählig bis zur Fossa coronaria vorzudringen. Fälschlich sind der gleichen Verkrustungen des Smegma, die mit Eiter und Blut gemischt in die Eichel gleichsam eingewachsen erscheinen, Eichelsteine genannt worden.

c) Die gehinderte Ausscheidung der epidermoidalen und fettigen Drüsensekrete und ihre Zurückhaltung in den Haarbälgen und Talgdrüsen.

Theils nach dem Orte, wo diese Retention erfolgt ist, theils unter Mitwirkung einiger anderer Momente wechselt das klinische Bild der hierhergehörigen Affectionen, des Comedo, des Milium, Molluscum. (s. Virchow d. krankhaft. Geschwülste Bd. I. S. 215 u. ff.)

Comedonen.

Comedonen entstehen, wenn das Sebum in den Ausführungsgängen der Haarbälge oder der Talgdrüsen (wo diese direct auf die Oberfläche münden) stecken bleibt. Indem weiteres Sebum nachdringt, werden die Gänge und die Mündungen der Talgdrüsen mehr und mehr erweitert. Dabei kann es auf zweifache Weise zugehen. Oft bleiben die Follikelmündungen offen und die weiche Talgmasse oder die schon solideren Pfröpfe, welche sich gebildet und an ihrem freien Ende meist durch Staub und Schmutz dunkel gefärbt haben, lassen sich einfach mit den Fingernägeln ausdrücken, oder werden beim Waschen und Abreiben der Haut herausgequetscht. Zuweilen schiebt das nachrückende Sekret die Pfröpfe über das Niveau der Haut empor, wo sie dann gleichfalls mit dem Fingernagel leicht abgestreift werden können. Der dünne, wurstförmige Pfropf mit dem dunkeln Kopf und dem oft schwanzartig gekrümmten Ende sieht einer Made nicht unähnlich, und führt deshalb die triviale Bezeichnung Mitesser, Comedo. Obgleich es sich hier zweifellos um eine Zurückhaltung von Sebum handelt, wodurch die betroffenen Hautstellen in der bekannten hässlichen Weise verunreinigt werden, wollen manche Dermatologen diese Retentionsmassen nicht Comedonen heissen, sondern heben den Namen für verwickeltere Vorgänge auf. Nach ihnen kommt ein Comedo nur durch den vorausgegangenen Verschluss des Follikels zu Stande. Dieser Verschluss ist die Folge einer lebhafteren Entwickelung und einer abnorm festen Verhornung der Epidermis an den Mündungen der Follikel, wodurch dieselben verlegt werden, verwachsen und eine Stauung des Talgdrüsensekrets dahinter eintritt. »Ein Comedo beginnt nur dort, wo die Hornschicht über die Mündung eines Follikels glatt hinweggeht« (Unna). Die abnorme Epithelialverhornung setzt sich dann tiefer in den Follikel hinein fort auf die Zellen, welche dessen Wände bekleiden, so dass der ganze obere Theil

des Comedo von einer Hornkapsel umschlossen wird. Eine solche Hornschale bekleidet viele ältere Comedonen sogar vollständig. Die cylindrischen oder flaschenförmigen Pfröpfe in den Ausführungsgängen der Follikel bestehen demnach aus einem festen Mantel von Hornzellen und einem weichen Kerne, welcher aus Talg, Talgzellen und Cholestearincrystallen und meist auch Wollhärchen zusammengesetzt ist; nicht selten nisten, namentlich in den Follikeln der Nasenspitze eine oder mehrere Haarsackmilben darin*). Der nach aussen sehende Theil des Comedo, sein sog. Kopf pflegt auch hier dunkel oder schwarz (selten blau) gefärbt zu sein, welche Färbung bei alten Comedonen mehr weniger tief herabreicht. Bis in unsere Tage ist dieselbe allgemein von äusserem Schmutze hergeleitet worden und erst Unna hat ihre wirkliche Natur aufgedeckt**). Sie rührt theils von einer diffusen Pigmentirung der Hornzellen, theils von freien Pigmentkörnern her. Die erstere nimmt regelmässig die obersten Hornzellen, den Kopf des Comedo ein, und setzt sich mit abnehmender Stärke an dem äussern Mantel desselben fort, während das körnige Pigment, in höchst wechselnder Menge, und der Farbe nach bald schwarz oder braun, bald blau, durch die Sebummasse vertheilt ist. Die chemische Constitution der braunen und schwarzen Pigmentkörner bleibt zu ermitteln, die blauen Körperchen repräsentiren Ultramarin, oder einen ihm sehr ähnlichen Stoff. Woher die Pigmente stammen, oder vielmehr wie sie aufzufassen seien, sucht Unna durch die Parallele anzudeuten, in welche er sie mit der diffusen Färbung der Haarzellen, der Hörner, der Hufe u. s. w. stellt.

Comedonen kommen auf der ganzen Körperoberfläche, wo Talgdrüsen sitzen, vor, bevorzugen jedoch bestimmte Stellen, besonders die verschiedenen Regionen des Gesichts, den Nacken, die obere Brust- und Rückenpartie. Die Disposition zu ihrer Bildung gehört dem jugendlichen und dem vorgeschrittenen kindlichen Alter an; eine vereinzelte, eigenthümliche Ausnahme hiervon machen die häufigen Comedonen der Neugeborenen (siehe Milium).

Unter den beiden Geschlechtern geniesst das männliche den unbequemen Vorzug. Unverkennbar besteht ein ursächliches Verhältniss zwischen dem Geschlechtsleben und der Comedonenbildung, doch entzieht sich dasselbe bisher jeder nähern Einsicht. Jacobi in New-York erklärt die ausserordentlich starke Entwickelung der Talgfollikel (namentlich im Gesicht) als ein Zeichen der Masturbation; auch die Comedonen späterer Jahre will er auf dieselbe Ursache zurückführen. Bei

*) Ausführliches über diesen Acarus s. Geber, Tagebl. der Salzburg. Naturforsch.-Vers. 1881.

**) Woraus besteht der schwarze Punkt der Comedonen? Virch. Arch. Bd. 82.

Mädchen im Alter von 15—20 Jahren fallen sie häufig mit chlorotischen Beschwerden zusammen. Nach der Verheirathung tritt die Neigung zur Comedonenbildung beträchtlich oder ganz zurück. Aber man hat hier nicht einseitig blos an die Talgproduction zu denken, sondern auch an das Verhalten der Epidermis, die bei der Entstehung vieler Comedonen eine wichtige Rolle übernimmt.

Comedonen bedeuten in der Regel nichts mehr als einen Schönheitsfehler. Viele Pfröpfe werden periodisch durch die vis a tergo des nachdrängenden Sekrets ausgestossen, oder bei den Manipulationen der Reinigung entfernt, oft nur, um neuen Platz zu machen. Aber die Haut duldet die zu wirklichen Fremdkörpern gewordenen Abkapselungen nicht immer gleichgültig, sondern reagirt darauf mit einer umschriebenen peripheren Dermatitis.

Diese Acne, A. sebacea, ist nicht nur genetisch, sondern in allen Punkten so vollständig mit den Comedonen verwachsen, dass beide Prozesse, welche lediglich dem System zu Liebe in den Lehrbüchern weit getrennt werden, eine zusammenhängende Darstellung fordern.

Acne sebacea.

Die Acne sebacea, vulgaris, simplex ist, wie bemerkt, eine durch den mechanischen Reiz der Comedonen erregte Entzündung der Hautfollikel und des sie umgebenden Cutisgewebes, eine Folliculitis et Perifolliculitis. Die Acne-Knötchen und -Knoten, welche daraus entstehen, bilden sich vornehmlich, wenn auch nicht allein, um diejenigen Comedonen, welche durch den epidermoidalen Verschluss der Follikelmündungen zu Stande kommen und mehr weniger vollständig in einer Hornschale stecken. Seltener sind Stoffe von aussen her in den Follikel eingedrungen, und hindern, mit dem Smegma verschmelzend, dessen Excretion, wie solches bei Theereinreibungen beobachtet wird (Theeracne). Unzweifelhaft wird endlich auch die festere Beschaffenheit des Hauttalgs mancher Individuen die Ursache sein, warum derselbe länger in den Drüsen zurückgehalten wird. Wo das Smegma freien Abgang durch die offenen Follikel findet, neigen die Personen, trotz reichlicher Talgproduction, nicht zur Acne, oder lassen gelegentlich vereinzelte und unbedeutende Knötchen erblicken.

Nicht alle bei einem Individuum vorhandenen Comedonen ziehen Acnebildung nach sich, und ebenso schwankt der Grad der reactiven Entzündung sehr erheblich, welche die einzelnen Comedonen veranlassen.

Ist nur je ein Follikel sammt seiner Umgebung in den Prozess verwickelt, so findet man stecknadelknopfgrosse und etwas grössere, blass- oder dunkelrothe Knötchen über die Haut zerstreut, die auf ihrer Kuppe

den obturirenden dunklen Sebumpfropf, oder ein kleines Eiterbläschen tragen, welches dem mit Eiter gefüllten Follikel entspricht (A. disseminata, A. miliformis, A. punctata, A. pustulosa. Sind mehrere Follikel in den Acneknoten eingegangen, so besitzt er den Umfang eines Pfeffer-, eines Getreidekorns, einer Erbse und darüber (A. lenticularis, hordeolaris u. s. w.). A. varioliformis heisst ein Acneknoten, dessen Sebumpfropf in einer centralen Depression, einer Delle, liegt.

Der weitere Verlauf artet sich verschieden. Ein Theil der Knötchen geht langsam zurück, die Bläschen vertrocknen, die Kuppe sinkt ein. Bei anderen wird der gelockerte Sebumpfropf ausgestossen und so die Rückbildung des Knotens eingeleitet. Oftmals jedoch vereitert nicht blos der Follikel, sondern auch dessen entzündete Umgebung, und es entsteht ein kleiner Abscess, nach dessen natürlicher oder künstlicher Entleerung eine kleine Narbe und ein Pigmentfleck zurückbleiben. Bei längerem Bestande der Knoten und nicht eintretender Vereiterung verdichtet sich das Cutisgewebe zu rothen, härtlichen Protuberanzen (A. indurata), die sehr langsam resorbirt werden. Mehrere oder alle Acneformen pflegen bei demselben Individuum sich zu vereinigen, und indem das Verschwinden alter und das Auftauchen neuer Knötchen und Knoten beständig wechselt, zieht die ganze Affection sich jahrelang hin, um in der vorhin bezeichneten Altersperiode, ausnahmsweise später, von selbst zu erlöschen. Stets wird die Acne von einfachen Comedonen oder anderen Formen der Seborrhoe begleitet.

Die Acne hält sich an dieselben Körperregionen, welche von den Comedonen ausgezeichnet werden, und ebenso selbstverständlich trifft sie mit der Blüthezeit der letztern zusammen. Die Neigung des jüngeren Kindesalters zur Acne scheint keine lebhafte zu sein; um so grösser wird dieselbe bei älteren Kindern, vor Allem in der Pubertätszeit. Beim männlichen Geschlecht vom 12—25 Jahre kommt Acne häufiger als bei Mädchen vor, bei denen auch ihre Periode früher zu endigen pflegt. Nach der Mitte der zwanziger Jahre verschwindet sie mehr und mehr, und die späteren Dezennien kennen sie kaum. Bei den Mädchen disponirt Blutarmuth und Chlorose. Ueber den Zusammenhang der Acne mit zu häufigem Geschlechtsgenusse glauben die Laien aufgeklärter zu sein als die Aerzte. Geschlechtliche Enthaltsamkeit dürfte eher als das Gegentheil disponiren. Die Verheirathung pflegt der Acne gewöhnlich ein schnelles Ziel zu setzen.

Die Prophylaxe und Behandlung der Comedonen und der Acne sind Eins. Man beschränkt und verhütet wohl auch öfters die Pfropfbildung in den Drüsengängen der Haut durch regelmässiges und früh-

zeitiges Auspressen der sich ansammelnden Talgmassen, durch tägliches Abreiben der zur Erkrankung neigenden Stellen mit grobem Linnen (englischen Frottirhandtüchern). Demselben Zweck dienen Waschungen mit Alkalilösungen oder Seifen und spirituösen Flüssigkeiten, welche theils das Fett binden, theils die angehäufte Epidermis mortificiren oder auflösen, und die Zusammenziehung der erweiterten Drüsenschläuche unterstützen. Etwaige krankhafte Allgemeinzustände (Scrophulose, Blutarmuth, Chlorose u. s. w.), welche gern mit Comedonen und Acne einhergehen, erfordern die entsprechende Berücksichtigung.

Findet man derbere Comedonen, Acneknötchen und Knoten bereits gebildet vor, so gilt es gleichfalls, zunächst die Sebumpfröpfe fortzuschaffen. Der Versuch, sie einfach auszuquetschen, scheitert gewöhnlich. Es werden auch hier zunächst alkalische Lösungen und Seifen zu benutzen sein, vornehmlich Kaliseifen, Spirit. saponat. kalinus (2 Thle Schmierseife und 1 Theil Alkohol). Ruf hat ferner der Schwefel in Seifenform (Schwefel-, Jodschwefel-, Krankenheiler Jodschwefelsoda-Seife) oder als Pasta von Hebra (Lac sulfur., Kal. carb. Glycerin, Aq. lauroc., Spirit. vini āā) *). Mit einem dieser Mittel wird die Haut täglich am Abende kräftig abgerieben; die Stoffe belässt man bis zum Morgen auf der Haut, um sie dann mit lauem Wasser abzuspülen. Erscheint die Haut nach wiederholter Einreibung entzündet, so wird pausirt, bis die Reizung gewichen ist und die Epidermis sich abgeschuppt hat, worauf ein neuer Cyklus von Abreibungen folgt. Milde Salben oder Oele (Coldcream-, Mandelöl u. dgl.) helfen schneller über die unangenehmen Reizungssymptome hinweg.

Alle diese Massnahmen gewähren wohl einigen Nutzen, befriedigen aber nicht und haben zur rein mechanischen Behandlung der in Rede stehenden Prozesse geführt (Volkmann, Ellinger, Auspitz**), welche durch die Genese derselben gleichsam vorgeschrieben ist. Es kommt eben darauf an, den unwegsam gewordenen Follikelgang an seiner Mündung zu eröffnen und von seinem Inhalte zu befreien. Der Rückgang der übrigen pathologischen Erscheinungen wird dann zur nothwendigen Folge.

Die Sandabreibungen Ellinger's sind freilich eine zu summarische und rohe Methode, wodurch nebenher auch die gesunde Haut gereizt wird.

Hebra jun. u. A. schaben mit einem scharfen Löffel die

---

*) Die käuflichen Toiletten- und Schönheitswässer (das Kummerfeldsche, eine Schwefel-Campheremulsion, Lilionese etc.) sind wohl nur den schwächern Graden der Comedonenbildung und gelegentlicher Acne gewachsen.

**) Auspitz, Ueber d. mechan. Behandlung von Hautkrankheiten (A. f. D. u. S. 1876. S. 562).

über den Comedonen und der Acne festsitzenden Epidermisschuppen ab, legen so die verstopften Talgdrüsen frei und entleeren dieselben. Damit fällt und erlischt die Entzündung bei der Acne von selbst. Auspitz hat seinem Schablöffel einen konisch zugespitzten Stachel an der Rückseite zugefügt. Mit letzterem sticht er senkrecht in den Ausführungsgaug der Talgdrüse ein, welcher seiner ganzen Tiefe nach erweitert wird. Ist dies wohl gelungen, so sinkt der Acneknoten ein und ist jeder Comedo entleert. Zugleich verschwindet binnen wenigen Stunden die periphere Entzündung der Drüse. Dann werden mit dem Löffel des Instrumentes sowohl die Knoten, als die kleinen, nicht vorher gestachelten Acneknötchen flach abgeschabt und Fettläppchen über die operirte Fläche gebreitet.

Ohne zu dieser mechanischen Behandlung sich feindlich zu stellen, hat Unna in seiner erwähnten interessanten Studie daran erinnert, dass die Abschiebung der Hornschicht und die Freilegung der Drüsenmündungen auch durch verdünnte Säuren erzielt werden kann, insofern dieselben ein Absterben der Hornzellen und die Lösung ihres Zusammenhanges bewirken. Die Säuren sind zugleich, wie er experimentell ermittelt hat, allein im Stande, die schwarze Färbung der Comedonenköpfe in Braun und Gelb zu verwandeln und allmählig ganz zu zerstören. Fortgesetztes Bepinseln mit Essig, Aufstreichen von Citronensaft, Bepinseln mit verdünnter Salzsäure werden empfohlen, oder eine Salbe aus Bolus albus 4, Glycerin 3, Acetum 2 Theilen, mit oder ohne Zusatz von ätherischem Oel. Die Salbe wird Abends, wenn möglich auch während des Tages eingerieben, die Augen dabei geschlossen.

Bei grösseren, indurirten oder vereiterten Acneknoten hält man sich nicht weiter auf, sondern spaltet sie sofort mit der Spitze des Bistouris.

Milium.

Milium, Grutum (Strophulus albidus, candidus nach Willan. Es sind hirse- bis hanfkorngrosse, milchweisse oder weissgelbliche Knötchen, welche halbkugelig aus der Haut hervorragen und sich mehr weniger fest anfühlen. Den Ausführungsgang eines Follikels sucht man auf ihrer glatten Oberfläche meist vergeblich. Sie sitzen besonders an Stellen mit zarter Haut, an den Augenlidern und deren nächster Umgebung, in den Schläfen, am Lippensaum, am Penis, Skrotum, an der Innenfläche der Labia minora. Spaltet man die Decke des Knötchens, wobei sich der Schnitt leicht blutig färbt, so kann sein Inhalt als hellweisses, solides, rundliches Korn herausgedrückt werden. Dasselbe besteht aus platten Epidermiszellen, welche zwiebelartig in concentrischen

Schichten übereinander gelagert sind; dazwischen befindet sich eine verschieden grosse Quantität Fett (zuweilen sogar die Hauptmasse des Korns) und nicht selten Cholestearintafeln.

So unzweideutig die Sache bis dahin erscheint, so wenig Uebereinstimmung herrscht in Betreff des anatomischen Sitzes der kleinen Gebilde. Dieselben sind bald in den tieferen Theil, wohl gar in den Fundus des Haarbalgs, bald in die Talgdrüsen verlegt worden. In der That dürfte die Bildungs- und Lagerungsstätte der Milien wechseln. Was aber bewirkt die vermehrte Absonderung von Epidermis und Talg in den Drüsen, was veranlasst den Abschluss der Follikel nach aussen, welcher die Sekretstauung im Gefolge hat, und zwar einen Abschluss, der fast immer so vollständig ist, dass jede Spur einer Follikelmündung verwischt wird? Denn Milien mit offenem Ausführungsgang sind die Ausnahmen. Die Antwort auf diese Fragen wird wenig genügen. Verständlich ist nur das Auftreten von Miliumkörnern am Rande frischer Narben, wo eine narbige Verschliessung der entsprechenden Drüsenausführungsgänge vorausgesetzt werden kann. Schwieriger ist schon die acute, meist sehr reichliche Entwickelung von Milien nach oberflächlichen Hautentzündungen (Erysipelas, Pemphigus), wie sie mehrfach beobachtet worden ist, zu erklären; möglich, dass die letzteren Prozesse die vermehrte Epidermis- und Talgbildung in einer Anzahl von Follikeln angeregt und zugleich die Verwachsung ihrer Mündungen herbeigeführt haben. Für den sehr bedeutenden Rest der Milium-Fälle, welche ohne besondern Anstoss sich entwickeln, bleibt nur die Vermuthung von Reizungsvorgängen in der Haut übrig, welche Sekretvermehrung in den Drüsen und peripheren Verschluss derselben bedingen.

Milien kommen bei Personen der verschiedensten Lebensalter vor (vielleicht nur auf der atrophischen Haut der Greise nicht), doch trifft man sie am häufigsten bei sehr jungen Kindern vom Tage der Geburt an durch das erste und zweite Jahr. Ein Theil der Fälle von Strophulus albidus s. candidus dieser Periode ist nichts anderes als Milium. Das Gesicht, der Haarboden und Nacken geben den gewöhnlichen Sitz ab.

Miliumbildung im Gesichte der Neugeborenen*). Die Nasenspitze der allermeisten Neugeborenen (weit über 90%) erscheint mit hirsekorngrossen, wenig oder gar nicht vorspringenden weissgelblichen Körnchen dicht besät, welche in spärlicherer Anzahl nicht selten über den Rücken und die Flügel der Nase, die Ohrmuscheln u. s. w. verbreitet sind. Daneben finden sich, gleichfalls ziemlich regelmässig, an den Lippen, am Kinn, an den Wangen, der Stirn, dem behaarten Kopf, seltener anderwärts, mattweiss-glänzende, die Haut überragende

*) Bednař, Krankh. der Neug. u. Säugl. 1850. II. 118. O. Küstner, Arch. f. Gynäk. 1877. XII. Epstein, Centr.-Ztg. f. Kinderheilk. 1878. 4.

Kügelchen. In beiden Fällen handelt es sich dort meist um spindelförmige Ausdehnung, hier um kuglige Anschwellung der durchweg weiteren Ausführungsgänge der Talgdrüsen, welche mit Epithelschuppen, Fett, Cholestearin angefüllt sind; beidemale schliesst die Epidermisdecke den Drüseninhalt nach aussen hin ab, und muss erst geritzt werden, um den letzteren frei zu geben. Man kann mit Küstner die Gebilde auf der Nase als Comedonen, und diejenigen auf dem übrigen Gesichte als Milien bezeichnen.

Weitere Bemerkungen lassen sich an diese Erscheinungen nicht knüpfen; nur zuweilen geben sie zur Acnebildung Anlass. Sie verschwinden in den ersten Lebenswochen, indem ihre Epidermisdecke theils bei dem alsbald folgenden Desquamationsprocesse der Haut, theils durch die Waschungen des Gesichts verloren geht und der Inhalt der Bälge ausgestossen wird. Nur auf der Nasenspitze verharren sie häufig, mit allmäliger Verkleinerung, Monate lang. Eine Erneuerung findet nicht statt.

Die Milium- (bezw. Comedonen-)Bildung erfolgt im Uterus während der letzten Schwangerschaftsmonate, wo eine lebhafte Talgsekretion an den Hautdecken des Fötus im Gange ist. Küstner glaubte aus seinen Beobachtungen schliessen zu müssen, dass die reichliche Miliumbildung als ein Zeichen der Unreife der Neugebornen anzusehen sei. Epstein hat dies mit einer gleichfalls kleinen Statistik bekämpft, und ich sehe mich durch meine Erfahrungen bestimmt, ihm durchaus beizupflichten.

Auch die extrauterin entstandenen Milien werden nach mehrwöchentlichem, unverändertem Bestande aufgewogen, oder sie vertrocknen und schilfern ab. So wird selten eine Hilfe gegen sie erfordert. Dieselbe würde in der Spaltung der Knötchen und im Auspressen des Inhalts bestehen. Bei acuter und massenhafter Entwickelung (nach Erysipelas und Pemphigus) hat Kaposi durch Auflegen von Schmierseife eine mässige Dermatitis hervorgerufen und damit rasche Abstossung der Milien bewirkt.

Molluscum. Molluscum contagiosum (Bateman). M. sebaceum (Hebra). Epithelioma molluscum (Virchow). M. verrucosum (Kaposi).

Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. 1863 S. 221. — Derselbe, Archiv 1865. Bd. 33. — Ebert, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1870. Bd. 3. (Abbildg). — O. Simon, A. f. D. u. S. 1876. III. Jahrg. S. 400. — Kaposi, ibid. 1877. IV. Jahrg. S. 333. — J. Caspary, ibid. 1882. IX. Jahrg. S. 205. — Die vollständige aus 55 Nummern bestehende Litteratur hat neuerdings Hebra jun. in d. Monatsheften f. pract. Dermat. (No. 9) zusammengestellt.

Die erste Erwähnung und der Name dieser Geschwulstform rühren von Bateman her; aber schon dieser Autor beschreibt zwei verschiedenartige Hautgewächse, von denen nur das erste die adjectivische Bezeichnung Molluscum rechtfertigt. Seit Bateman hat der Gegenstand, um den es sich handelt, an Klarheit nichts gewonnen, und der Name Molluscum könnte eher als Symbol einer argen Verwirrung, denn zur Kennzeichnung eines bestimmten Prozesses dienen. So viel ist sicher,

dass jene Tumoren, welche jetzt allgemein unter die Bezeichnung Molluscum fallen, zum grösseren Theile nichts weniger als weiche Geschwülste sind. Man nennt so nämlich hanfkorn- bis erbsen- und nussgrosse Auswüchse von verschiedener Consistenz, welche warzenartig breit oder an der Basis eingeschnürt der Haut aufsitzen, und entweder von normaler Hautfarbe, oder heller weiss, fast durchscheinend, auch blassrosa sind. Sie tragen meistens eine dellige Vertiefung in der Mitte mit einem dunkleren Punkte, welcher einer Follikelmündung entspricht. Drückt man die Geschwulst mit den Fingernägeln seitlich zusammen, so entwickelt sich aus diesem Punkte ein milchiger oder talgiger weisser Pfropf und bei energischer Pressung tritt der ganze Tumor als ein weisses, rundes, gelapptes Gebilde unter mässiger Blutung, aus seinem Bette hervor. Der Tumor wird von einer festen Bindegewebs-Membran umschlossen und besitzt einen breiig-blättrigen Inhalt, der aus Epidermiszellen, sehr spärlichem Fett und Fettkrystallen zusammengesetzt ist. Ausserdem entdeckt das Mikroskop darin zahlreiche grosse, kuglige oder eiförmige, mattglänzende Zellen, welche Aehnlichkeit mit Fetttropfen haben, die sog. Molluscumkörper; dieselben erscheinen in ihrer Structur homogen, ohne Membran und Kern.

Die kleinen, warzenförmigen und die durch ihre Dellung an Blattern erinnernden Gebilde werden ziemlich häufig beobachtet, bei Kindern öfter als bei Erwachsenen. Sie sitzen meist im Gesichte (an den Augenlidern), am Halse und im Nacken, ferner am Stamm und an den Armen, am Penis, Scrotum und an den Labien, entweder vereinzelt oder in Haufen bis zu 20, 50 und mehr beisammen; ihre Grösse ist stets eine ungleiche. Ebert zählte bei einem 4jährigen Mädchen deren 108, welche über das Gesicht zerstreut waren, hauptsächlich aber die Augenlider inne hatten und die Augen umlagerten, so dass die Lider nicht geöffnet werden konnten. Andere Male drängen sie sich an einer Stelle zu markgrossen und umfangreicheren höckerigen Plaques zusammen, in welchen die einzelnen Geschwülste nicht mehr scharf von einander zu trennen sind (Comedonenscheiben von Ribbentrop).

Allemal beginnen die Mollusken als stecknadelkopfgrosse Knötchen von der vorhin geschilderten Beschaffenheit. Viele wachsen nicht weiter, bilden sich allmählig zurück und verschwinden spurlos. Gewöhnlich aber findet binnen Wochen und Monaten eine steigende Vergrösserung und Vermehrung der Tumoren statt, und dieselben erreichen den Umfang einer Erbse, einer Hasel- oder Wallnuss. Das geschieht ohne subjective Belästigung des Kindes, höchstens unter leichtem Jucken. Ein Theil der Protuberanzen bleibt nun oft jahrelang unverändert. Gekratzt bluten sie, und das Blut vertrocknet auf ihnen zu dunklen Schorfen;

oder ihre Basis entzündet sich, vereitert und sie fallen endlich heraus, mehr weniger tiefe Narben hinterlassend. Doch kann die Entzündung auch eine scheinbar spontane, die blosse Folge der dichten Aneinanderlagerung der Geschwülste sein; schwarze Massen aus Eiter und oberflächlich nekrotisirtem Gewebe bestehend häufen sich dann auf ihnen an und verbreiten einen üblen Geruch.

Nach vollständigem Erlöschen der Affection ereignen sich zuweilen ein- oder mehrmalige, doch schwächere Recrudescenzen.

Ueber der Ursache dieser Geschwulstbildung lagert völlige Dunkelheit. Nach Hebra neigen Pruriginöse dazu. Kaposi lässt das Ekzem (namentlich das squamöse) den Anstoss zur Entstehung geben, da er die Mollusken sehr oft bei Kindern zur Zeit oder nach dem Ablauf dieser Hautkrankheit (besonders im Gesichte) auftreten sah. Zeissl beobachtete sie wiederholt bei Kindern, die an akuten Exanthemen (Morbillen) krank gewesen waren. Auch starkes Schwitzen in Krankheiten, anhaltende Maceration einer zarten Haut durch Bäder und Kaltwasserkuren scheint begünstigend zu wirken. Unter solchen Einflüssen und Umständen ist eine akute Entwickelung der Mollusken gesehen worden (Zeissl, A. f. D. u. S. 1869. S. 57).

Bateman glaubte die Contagiosität für die Hautkrankheit in Anspruch nehmen zu müssen, weil er sie bei mehreren Personen gefunden hatte, welche im nahen Umgange mit Mollusken-Trägern gestanden und welche selbst ihr Uebel auf letztere zurückführten. Die gleiche Wahrnehmung ist seitdem vielfach den Aerzten begegnet. Bei Ebert wurden 3 Bettnachbarn und Gespielen des zuerst erkrankten Mädchens allmählig von der gleichen Affection befallen. Aber diese klinische Thatsache ist bisher die alleinige Rechtfertigung jener Annahme geblieben, da zahlreiche und mannichfach variirte Versuche, die Affection durch Impfung künstlich zu überpflanzen, missglückt sind. Zudem scheinen die Molluscumkörper, die einzigen eigenthümlichen Bestandtheile der Geschwülste, welchen darnach die inficirende Eigenschaft angeheftet sein müsste, keineswegs für das Molluscum spezifisch zu sein. Virchow hat dieselben in ganz gleicher Weise in allen Comedonen, in Atheromen und Cancroiden etc. gefunden, wo epidermoidale Wucherungen längere Zeit liegen bleiben, was andere Forscher freilich nicht zu bestätigen vermochten. Nach Mikroorganismen ist in der letzten Zeit und beim Molluscum contagiosum sicherlich mit besonderem Recht gesucht worden, aber die Ausbeute war spärlich und inconstant und alle nüchternen Beobachter haben sich jeder Folgerung enthalten.

Auch über die Anatomie des Molluscum werden die Acten noch

weiter geführt. Es schien lange Zeit ausgemacht, dass dieselben aus Erkrankungen der Talgdrüsen und der Follikel der Lanugohaare hervorgehen. Das Molluscum tritt nur an Hautstellen mit Lanugobekleidung auf und sollte im Umkreise der Follikelmündung sich bilden, obgleich man es niemals von einem Härchen durchbohrt gesehen hat, und eine Follikelmündung im Grunde der Delle nicht immer sichtbar ist. Den Anfang sollte eine Wucherung oder Hyperplasie der Epithelien des Ausführungsganges des Follikels machen, welche später auf die Talgdrüsenacini fortschreite und mit Ectasie derselben endige. Daher der gelappte Bau des ausgequetschten Tumors, seine Bindegewebskapsel und sein vorwiegend epithelialer Inhalt. Das Molluscum erscheint in dieser Darstellung als epitheliale Talgdrüsengeschwulst. Zugleich sollte eine theilweise Degeneration der gewucherten Epithelien stattgefunden haben und die Molluscumkörper wurden als solche Umwandlungsproducte des ganzen Protoplasmas der Zellen gedeutet. Ursprünglich innerhalb der letztern gelegen, würden sie erst später nach Berstung der Epidermishülle frei.

Eine Reihe neuerer Untersucher verwirft diese scheinbar zweifellosen Thatsachen und lässt die Mollusken als Neubildungen aus dem rete Malpighii sich entwickeln.

Behandlung. Wie bemerkt, schwinden viele Mollusken von selbst, die kleineren, indem sie nach Erlangung einer mässigen (etwa Erbsen-) Grösse eintrocknen und abfallen, während die grossen oftmals unter der Eiterung, die sich auf ihrer Oberfläche etablirt hat, allmählig verschrumpfen. Wo darauf nicht zu rechnen ist, oder wo die schnellere Entfernung der Geschwülste, wie in dem Ebert'schen Falle, durch die Oertlichkeit etc. gefordert wird, bindet man sie ab und behandelt die darnach entstehende, meist übelriechende Wundfläche mit antiseptischen (Bor-, Carbol-) Wässern oder Salben.

Von anderer Seite wird das Ausquetschen der einzelnen Geschwülste mit den Daumennägeln, oder das Auskratzen mit dem scharfen Löffel als das schnellere Verfahren vorgezogen. Die Wunden bluten stark, verheilen aber rasch. Bei ganzen Plaques von Mollusken räth Kaposi, Schmierseife aufzutragen, um die Schrumpfung und Exfoliation derselben zu erzielen.

2. Die Schweissdrüsen.

Die Glandulae sudoriparae sind in ungeheurer Menge, weit zahlreicher als die Talgdrüsen, über die Haut verbreitet, weisen jedoch, was Anzahl, Grösse und Gruppirung betrifft, die beträchtlichsten Differenzen an den verschiedenen Körperstellen auf. Die grössten

Schweissdrüsen kommen an der Stirn, in der Achsel, an den Fusssohlen und Handtellern, in der Umgebung des Afters vor. Dagegen besitzen die innere Fläche der Ohrmuschel, der äussere Gehörgang und die Eichel keine Schweissdrüsen (H y r t l).

Die Gl. sudoriparae gehören zu den tubulösen Drüsen; jede einzelne besteht aus einem langen Schlauche, dessen aufgeknäueltes Ende manchmal noch im Corium, meist im Unterhautgewebe liegt, mithin tiefer als die Talgdrüsen hinabreicht. Von hier aus steigt der Drüsengang in gerader Richtung durch die Cutis auf, schlängelt sich korkzieherartig in engen Spiralwindungen in der Epidermis empor bis zur Hautoberfläche, wo er in einen mikroskopischen Porus endet. An der Hohlhand und Fusssohle sind die Pori trichterförmig erweitert, sichtbar und stehen reihenweise auf den Hautleistchen.

Wo der Schweisskanal durch die Epidermis verläuft, wird seine Wand nur aus Elementen der letzteren gebildet und unvollkommen gegen dieselbe abgegrenzt. In der Schleimschichte und Cutis wird das Lumen von zwei bis drei kreisförmigen Lagen kleiner kernhaltiger Zellen umgeben; die Ausführungsgänge können hier als feine Fäden aus der Cutis hervorgezogen werden. Die Wände der Drüsenknäuel selbst sind, je nach der Grösse der letzteren, verschieden gebaut. Bei den kleineren besteht die Wand aus Lagen heller, cylindrischer Zellen, während an den grossen eine selbstständige structurlose Membran auftritt (H e n l e). In den grossen Drüsen findet man fettigen Inhalt, in der klaren Flüssigkeit der kleinen Drüsen und ebenso in den Epithelschuppen, welche das letzte Ende des Schweisskanals begrenzen, Fettmoleküle.

Die Drüsenknäuel im Unterhautgewebe sind von einem dichten arteriellen Netzwerk, einem kleinen Wundernetz umsponnen, in ähnlicher Weise wie die Malpighischen Körperchen in der Niere*).

---

*) Die Lehre von den Schweissdrüsen und der Schweisssekretion steht augenblicklich vor einer grossen Umwandlung. Die alte, bisher allgemein festgehaltene Ansicht ist vollständig erschüttert, dass der tropfbar flüssige Schweiss nur aus den sog Schweissdrüsen stamme, und dass die Thätigkeit der letzteren in dieser Function sich begrenze. M e i s s n e r hat bereits 1857 diesen Drüsen jede Theilnahme an der Sekretion des Schweisses abgesprochen und ihnen eine den Haarbalg- oder Talgdrüsen ähnliche Function, die Lieferung eines fetten Sekretes überwiesen. Er nennt sie einfach Knäueldrüsen, Gl. glomiformes. Die berufensten Anatomen haben das Gewicht der Meissner'schen Gründe mehr weniger unbedingt anerkannt, während die Physiologie sich schweigend verhält. Den Schweiss sieht M e i s s n e r als eine Art serösen Ergusses aus den Gefässen der Hautpapillen an. Es bleibt nichts übrig, meint H e n l e, als den Knäueldrüsen die doppelte Function der Fett- und der Schweissabsonderung zu ertheilen. S. U n n a, Kritisches und Historisches über die Lehre von der Schweisssekretion. Schmidt's Jahrb. 1882. Bd. 194. S. 89.

Der Schweiss ist eine helle, wässerige Flüssigkeit von salzigem Geschmack und schwachem, aber eigenthümlichem Geruch. Ihn rein zu gewinnen, dürfte sehr schwer halten, da, gemäss seiner Herkunft, stets fettige Bestandtheile, Epithelien und Epithelientrümmer der Schweisskanäle beigemengt sein werden. Die Reaction muss im Allgemeinen als sauer bezeichnet werden, bedarf jedoch in ihren Modifikationen der endgültigen Feststellung. Nachdem die Acidität lange für sicher gegolten hatte, versuchten Luchsinger und Trümpy (Pflüger's Arch. 1879. Bd. 18) darzuthun, dass der normale menschliche Schweiss (wie der aller Säugethiere) alkalisch reagire, und nur durch das beigemischte und zersetzte Talgdrüsensekret die entgegengesetzte Reaction annehme. Spätere Forscher (u. A. Tourton 1879. A. f. D. u. S. VIII. 1881) haben diese Angabe zurückgewiesen, wenigstens die Reactionsfrage für noch offen erklärt. Es scheint, dass der Schweiss die Fähigkeit, seine Reaction zu wechseln, in besonderem und in höherem Grade als der Harn besitzt. Die saure Reaction dürfte die ursprüngliche und vorherrschende sein. Aber schon bei starkem Schwitzen schwächt die Acidität sich mit der Dauer desselben mehr und mehr ab, um an die Grenze der Neutralität zu stossen. Nach Leube soll neutrale Reaction nicht selten sein. Alkalescenz deutet wohl stets Zersetzung an, welche rasch unter Ammoniakentwickelung vor sich geht. Ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab lässt Salmiaknebel in der Nähe eines Schwitzenden aufsteigen. Auch unter pathologischen Verhältnissen soll der Schweiss niemals alkalisch abgesondert werden (Andral, Tourton).

Von allen organischen Flüssigkeiten führt der Schweiss die geringste Menge fester Bestandtheile (1/2—2 Proz.) Man hat in ihm die Salze gefunden, welche im ganzen Körper verbreitet sind, vornehmlich Chlornatrium und phosphorsaure Salze. Von organischen Stoffen sind, wie bemerkt, Fett aus den Talg- und den Knäueldrüsen und Pigmentmoleküle beigemengt. Auch die Schweisse der Handteller und Sohlen, wo Talgdrüsen fehlen, sind etwas fetthaltig. Ferner kommen eine Anzahl von Säuren (Ameisen-, Essig-, Buttersäure u. A.) vor. Der lange bestrittene Harnstoff ist als normaler Schweissbestandtheil sicher gestellt, er soll 1/16 — 1/38 des im Urin ausgeschiedenen Harnstoffs betragen *). Nach Eberth enthält der Schweiss regelmässig Bacterien.

Krankhafterweise wird durch den Schweiss Harnstoff in bedeutender Menge, ebenso Zucker und auch Eiweiss abgesondert **).

*) Leube, Arch. f. klin. Med. 1870. VII. Kühne, Lehrb. d. phys. Chemie 1868. S. 433.

**) Leube, Virch. Arch. Bd. 48.

Ferner gehen manche Arzneistoffe in denselben über.

Das kontinuirliche Product der Schweissdrüsen ist insensibel, da sein geringer flüssiger Antheil sofort verduustet, und die auf der Haut abgelagerten fixen Partikel dem Auge eutgehen. Zu tropfbar flüssigem, d. h. zu eigentlichem Schweiss wird die Absonderuug nur unter besondern Umständen gesteigert. Temperatur, Feuchtigkeitsgrad, Ruhe oder Bewegung der Luft, und andererseits die Art der Bekleidung, die Muskelthätigkeit u. s. w. beeinflusseu die Absonderung erheblich. So wechselt die tägliche Schweissmenge bei den verschiedeuen Menschen und bei denselbeu Individuen ausserordentlich und die Frage nach dem Quantum des täglichen Schweisses kann als müssig gelten.

Die Thätigkeit der Schweissdrüsen steht, im normaleu wie in pathologischen Zuständen, unter der Einwirkung des Nervensystems, sympathischer und cerebrospinaler Nerven. Die Experimental-Untersuchungen von Vulpian, Luchsinger, Adamkiewicz u. A. haben die Existenz besonderer Sekretionsnerven oder Schweissfascrn, welche in den Bahnen des Sympathikus und der gemischten Nerven verlaufeu, höchst wahrscheinlich gemacht. Dieselben verlassen uach Vulpian das Rückenmark mit den motorischen Nerven auf dem Wege der vordern Wurzeln. Ob Schweisscentren, uud wo solche vorhauden siud, kann heute nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Für eineu directen Eiufluss des Hirns sprechen die psychischeu, der Angst-, der Verlegenheitsschweiss und die hysterischen Schweisse. Aeuderungen der Blutmischung (in der Dyspnoe, durch Vergiftung mit Nicotiu, Pilocarpin) scheinen auf reflectorischem Wegc den Schweiss hervorzulockeu. Aber es bleibt noch festzustellen, ob der Schweiss unter allen Umstäuden eine echte Sekretion darstellt, oder nicht mauchmal (wie bei grosser Hitze und Muskelanstrengung) ein rein physikalischer oder Filtrationsvorgang ist.

Es wurde oben, aus Anlass der Knäueldrüsen, auf die auatomische Verwandtschaft von Nieren und Haut hingewiesen. Auch im chemischen Verhalten von Haru und Schweiss offenbart sich manche Uebereinstimmung. Beide Ausscheidungen verfolgen mit ihren wesentlichen Bestandtheilen die nämliche Richtuug. Die schönen Untersuchungen von Leube haben ferner die Stellvertretung der eiuen Absonderuug durch die andere, eine förmliche Reciprocität beider Sekretionen gelehrt. Bei starkem Schwitzen nimmt die Menge der chlor- und phosphorsauren Salze im Harn ab, um ihre vicariirende Ausscheidung im Schweisse zu finden. Ebenso vermindert sich au Schwitztageu, au deneu der Harnstoff reichlicher durch die Haut abgeht, die reuale Harnstoffausfuhr. Die

Beobachtungen im Diabetes mellitus lassen gleichfalls einen solchen Antagonismus zwischen Harn und Schweiss erkennen.

So wird die Nützlichkeit der diaphoretischen Methode verständlich, welche von altersher in Zuständen gestörter oder unterdrückter Nierenfunction als vortreffliches empirisches Heilmittel ihr Recht behauptet hat. Auch Erkältungen, welche gleichzeitig die Haut- und Nierenthätigkeit beeinträchtigen und wohl durch die Zurückhaltung gewisser Stoffe im Blute das unbehagliche Allgemeingefühl erzeugen, entscheiden sich gern und in günstiger Weise mit allgemeinem Schweissergusse.

Die wichtige Rolle, welche der Schweiss in der Regulirung der thierischen Wärme spielt, ist hinlänglich bekannt.

Die Anomalien der Schweissabsonderung geben sich quantitativ in dem Ausfall oder in der übermässigen Steigerung der Function kund.

Anidrosis.

Anidrosis nennt man den Zustand von äusserst spärlicher oder gänzlich mangelnder Schweisssekretion. Man trifft selten dergleichen Individuen, die fast keinen Schweiss an sich kennen. Bei Gelegenheiten, wo Andere schwitzen, werden sie roth und heiss im Gesicht, und Hitze und grosse Unruhe gehen durch den Körper *). Ihre Haut fühlt sich gewöhnlich sehr trocken, härtlich, leblos an, und namentlich an den Handtellern und Sohlen erscheint diese Rauheit und Härte unheimlich. An diesen Orten pflegt die Haut den natürlichen Furchen entlang leicht schmerzhafte und eiternde Risse zu bekommen. Das Uebel (unzweifelhaft verdient es diesen Namen) ist wohl angeboren und wird von Geburt an getragen; ich sah in einer Familie zwei Geschwister daran leiden. Es weicht zeitlebens nicht mehr. Doch soll auch vorübergehende Anidrosis beobachtet werden.

Symptomatisch verliert die Haut ihre sudorale Fähigkeit bei einigen Allgemeinkrankheiten (vornehmlich Carcinose, zuweilen bei Diabetes u. A.) — ferner in der Gemeinschaft mit einigen Hautkrankheiten (Prurigo, Ichthyosis, chronischem schuppendem Ekzem, der anästhetischen Form des norwegischen Aussatzes). Nach der etwaigen Heilung dieser Dermatosen kehrt der Schweiss zurück. Auch an längere Zeit gelähmten Gliedern pflegt derselbe zu versiegen. Diese symptomatischen Anidrosen

---

*) In diesem Verhalten liefern Anidrotische wohl den schlagenden Beweis gegen die Annahme, dass die Schweissproduktion von Parese der gefässerweiternden Nerven abhänge, und ebensowenig stimmt zu derselben der Angstschweiss auf blasser Haut.

entbehren übrigens der Gesetzmässigkeit und fehlen öfters bei den genannten Krankheiten.

Eine Behandlung machen die spröden, rissigen Handteller und Sohlen wünschenwerth; dieselben müssen täglich eingefettet werden.

Hyperidrosis.

Die Hyperidrosis oder Ephidrosis, der Gegensatz der vorigen und so gemein, wie diese selten ist, besteht in der, ohne besondere Veranlassung leichten Schweisserregbarkeit, und der alsdann ungewöhnlich starken, oft abundanten Schweisssekretion, oder in der zwar geringen, aber permanenten flüssigen Absonderung der Schweissdrüsen. Die Hyperidrosis erstreckt sich über die ganze Hautoberfläche, oder beschränkt sich auf einzelne, zuweilen sehr umgrenzte Bezirke; zu diesen lokalen Schweissen gehören auch die halbseitigen.

Allgemeine Hyperidrosis. Aeussere Wärme, anstrengende Muskelarbeit, reichliches warmes Getränk und die sog. Diaphoretika vermehren bei den meisten Menschen die Transpiration, unter den Schweissmitteln am sichersten die Jaboraudi und ihr Alkaloid, das salzsaure Pilocarpin. Gewöhnlich schwitzen einzelne Regionen stärker als die übrigen. Auch die Salicylsäure und ihre Präparate sind hierher zu rechnen, bei denen jedoch die Stärke der Schweisssekretion individuell ausfällt.

Von inneren Ursachen haben denselben Effect diejenigen Kreislaufsstörungen, welche im rechten Herzen und in den Körpervenen eine dauernde Blutüberfüllung bedingen: angeborene und erworbene Herz- und Lungenfehler, fieberhafte und fieberlose Erkrankungen der Bronchien, der Lungen und der Pleura. Am bekanntesten sind die zerfliessenden Schweisse der Phthisiker, die Schweisse bei Bronchitis capillaris der Kinder und auch die Schweisssucht der Rachitis leitet sich aus solcher Ursache her. Das nämliche Missverhältniss in der Blutvertheilung erzeugt den Schweiss im Stadium algidum der Cholera und den Schweiss des Sterbenden (Todesschweiss).

Unklar in seinen Bedingungen ist der Schweiss des akuten Gelenkrheumatismus und der Schweiss im dritten Stadium der Intermittens, welcher allerdings bei Kindern weder so stark noch so allgemein wie bei Erwachsenen zu sein pflegt.

Mit Depressionszuständen des Gehirns hängt der Schweiss zusammen, welcher bei Ohnmachten ausbricht, welcher die letzte Periode der tuberkulösen Meningitis in gesetzmässiger Weise begleitet, und bei manchen blutigen Apoplexien beobachtet wird.

Es schwitzen endlich leicht und reichlich manche Personen, ohne

sichtlich krank zu sein, ja in voller Gesundheit. Die Kopfschweisse blühender Kinder im ersten Lebensjahre während des Schlafes findet man sogar natürlich. Wie oft mögen sie durch heisse Schlafräume, zu warme Bekleidung oder Bedeckung hervorgelockt werden! Sicher wurzelt manche in spätern Jahren so lästige, wie zu Catarrh und Rheuma geneigt machende Schweisssucht in einer frühen Verweichlichung der Haut.

Was den Charakter der krankhaften allgemeinen Schweisse betrifft, so unterscheidet man kritische und colliquative. Die kritischen brechen auf einer turgescirenden warmen Haut aus, sind duftig, d. h. verdunsten schnell und bringen das Gefühl der Erleichterung. Sie entlehnen ihren Namen dem Krisenstadium fieberhafter Krankheiten, dem sie vorzugsweise angehören. Bei den colliquativen Schweissen dagegen ist die Haut blass, teigig, matsch; solche Schweisse sind kalt, klebrig, verschwinden langsam von der kühlen Haut, maceriren dieselbe und steigern das Gefühl der Ermattung. Sie sind stets der Ausdruck tiefer allgemeiner Schwäche.

Die anatomische Structur der Drüsen scheint unter der excessivsten und andauerndsten Hypersekretion keine Aenderung zu erleiden. Nur Virchow hat bei Phthisikern manchmal Vergrösserung der Drüsen und fettige Metamorphose ihres Epithels gefunden (welch' letztere nach der Lehre Meissner's über die Bedeutung der Knäueldrüsen freilich in einem andern Lichte zu stehen kommt).

Starkes Schwitzen ruft an der Haut verschiedene Ausschläge hervor. Es tauchen plötzlich an den bedeckten Körperstellen (an Brust, Bauch und Rücken) kleine, zarte, glashelle Bläschen auf, die einen meist vollkommen klaren und sauer reagirenden Inhalt besitzen. Da kein hyperämischer Hof dieselben umgibt, erscheinen sie der übrigen Haut gleichfarben und verrathen sich oft zuerst nur den darüberfahrenden Fingern. Das sind die wirklichen Sudamina, der Schweissfriesel (Hidroa der Alten, Miliaria alba s. crystallina), kleine Schweisströpfchen, welche mechanisch verhindert aus den Poren der Schweissdrüsen abzufliessen, unter der Hornschicht sich angesammelt und dieselbe emporgewölbt haben. Bei Kindern werden sie häufig gegen Ende des akuten Hydrocephalus angetroffen. Dieselben müssen von jener andern Art von Bläschen getrennt werden, welche, oft mit kleinen rothen Knötchen vermischt, aus dem Reiz entstehen, welchen die Haut durch andauernde oder oft wiederholte Benetzung mit Schweiss erfährt. Sie sind entzündlicher Natur, von einem rothen Hofe umgeben (Miliaria rubra) und schwach alkalischen Inhalts, wie alle derartigen Produkte. Die Flüssigkeit ist wegen der beigemengten Zellen weniger klar und kann eitrig werden. Diese Miliaria rubra, Hitz- oder Frieselbläs-

chen sind nichts anderes als ein Ekzem. Die zarte Haut der jungen Kinder neigt in der Sommerszeit besonders dazu. Eine verwandte Eruption ist die Intertrigo schwitzender Hautfalten, oder feuchter Hautflächen, die gegen einander reiben.

Die lokale Hyperidrosis. Halbseitige Schweisse werden seltener auf der ganzen linken oder rechten Körperhälfte, öfter auf einer Stirn-, einer Gesichts-, einer Kopf-, einer Nackenhälfte, einer Brustseite, einem Arm oder Beine beobachtet, und gehören in der letzteren Form nicht zu den ungewöhnlichen Erscheinungen. Nur ein Theil der halbseitigen Schweisse erfreut sich bisher einer physiologischen Begründung. Die klinisch-anatomische Beobachtung und das Experiment haben gleichlautend gelehrt, dass Hyperidrosis an die Paralyse des Sympathicus oder an die Erregung cerebrospinaler Nerven geknüpft ist. Halbseitige Hyperidrose des Kopfes weist auf eine Erkrankung des Halssympathicus hin, welche dessen Function lähmt, und andererseits kommen Neuralgie und Hyperidrosis auffallend häufig an einer Extremität vereint vor, wie Pleurodynie mit entsprechend halbseitigem Brustschweiss, Hemicranie manchmal mit Schweissen der leidenden Stirnhälfte zusammenfallen *).

Die übrigen Lokalschweisse treten meist symmetrisch auf, wie die Achsel-, Hand- Fuss- und Parotidenschweisse, die Schweisse an den Augenlidern (Graefe). Es handelt sich hier überwiegend um Stellen, welche durch die Zahl und Grösse der Gl. sudoriparae sich auszeichnen und dieses Vorrecht zur sudoralen Hypersecretion auch bei allgemeiner Schweisssucht nicht aufzugeben pflegen.

Die Achsel-, Inguinal-, Perineal- und manche andere örtliche Schweisse machen der Kinderwelt nicht viel zu schaffen. Der Kopfschweiss gesunder und andererseits rachitischer Kinder ist bereits gedacht worden. So nehmen nur die Hand- und Fussschweisse, bei Alt und Jung unstreitig eine grosse Plage, das besondere Interesse in Anspruch.

Hand- und Fussschweisse sind gewöhnlich, aber nicht nothwendig mit einander verbunden. Sie gehen entweder von den ganzen Flächen der Hohlhand und Sohle aus, oder haften blos an den Wölbungen derselben, an den Ballen, den Hacken, den Finger- und Zehenkuppen. In ihrer Stärke wechseln sie bei den verschiedenen Individuen beträchtlich, aber auch bei denselben Individuen übt die warme Jahreszeit, eine enge Bekleidung und die lebhafte Thätigkeit der Glieder einen deutlich steigernden Einfluss auf die Absonderung aus.

---

*) Nicati, La paralysie du nerf sympath. cervic. Diss. Zürich 1873. Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. Jena 1867. Gerhardt, Angioneurosen. Samml. klin. Vorträge v. Volkmann 209. 1881.

Die schweisssüchtigen Theile fühlen sich kühl an, und die Personen leiden stets unter kalten Händen und Füssen. Handschweisse sind den Behafteten mehr nach aussen hin unbequem, und höchst störend bei jeder Handarbeit, welche Sauberkeit erheischt. Fussschweisse dagegen belästigen nicht nur, sondern können ihren Erzeuger aufs Empfindlichste quälen. In den intensiveren Graden erscheint die Haut von den erweiterten Schweissporen wie gesiebt. Sie wird an den Sohlen und Zehen (zumal bei mangelhafter Reinlichkeit und seltenem Wechsel der Strümpfe) durchweicht, macerirt, und die Epidermis beim Gehen abgescheuert; das blossgelegte Corium blutet (blutige Fussschweisse) und entzündet sich. Der Schmerz macht den Gang unsicher. Durch die Bekleidung am Verdunsten behindert, saugt sich der Schweiss in die Strümpfe und die Stiefeln ein, erfährt eine faulige Zersetzung und erzeugt die penetrant widerliche Atmosphäre, welche solche Personen verbreiten (Stinkschweisse, Bromidrosis s. Osmidrosis. Blaue Strümpfe werden von dem sauren Sekret roth gefärbt, Hand- und Fussschweisse verbleiben den Individuen gewöhnlich zeitlebens, selten versiegen sie allmählig, und ohne anderweite Schädigung der Gesundheit. In langen Krankenlagern pflegen sie vorübergehend zu erlöschen. Ihre künstliche Unterdrückung ward ehedem für sehr gefährlich erklärt und wird auch heute von achtbaren Stimmen widerrathen. Es liegt nahe, beim Zusammentreffen von schweren Erkrankungen mit dem Aufhören von Fuss- (und wohl auch Hand-)schweissen, Ursache und Folge zu verwechseln. Andrerseits darf jedoch das plötzliche Versiegen einer gewohnheitsgemässen Ausscheidung nicht gleichgültig für den Organismus erachtet werden. Die Sache liegt nicht vollständig klar, und nur der Uebertreibung ist zu steuern, als ob auch Psychosen, Tabes u. dgl. lediglich aus unterdrückten Fussschweissen entspringen könnten. Die Natur hat übrigens dafür gesorgt, dass, wenn nicht tollkühne Streiche versucht werden, die Kur von Fussschweissen nicht zu schnell gelingt.

Ursachen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass sowohl die allgemeine Schweisssucht (wo sie nicht auf Krankheiten beruht), als namentlich die Lokalschweisse unterhalten und zu den hohen Graden hingedrängt werden, durch manche unsrer gesellschaftlichen Sitten, und durch ein verkehrtes Verhalten der Einzelnen (zu warme oder die Theile zu sehr abschliessende Bekleidung, den sparsamen Gebrauch des kalten Wassers u. s. w.). Aber ihren Ursprung dürften sie selten daraus nehmen und für die Hand- und Fussschweisse sehen wir uns auf eine angeborene (wenn auch nicht von dem Individuum unzertrennliche) Anlage verwiesen. Wer die Sohlen und Handteller bei Kindern von den ersten Lebenstagen und Monaten ab durch die folgenden Jahre prüft,

wird über die Herkunft der allermeisten dieser Lokalschweisse in den späteren Lebensaltern nicht in Ungewissheit bleiben. Ich habe diese Prüfung bei mehreren hundert Kindern des 1—15. Lebensjahres unternommen und dabei sehr stereotype Befunde erhalten. Nur in vereinzelten Fällen wurden durchweg trockene Handflächen und Fusssohlen gefunden, und selbst da konnte es nach gewissen Erfahrungen fraglich sein, ob die betreffenden Stellen jederzeit schweissfrei wären. In andern Fällen, in denen die Mitte der Hohlhand und das Gewölbe des Fusses trocken erschienen, waren die verschiedenen Ballen, die Finger- und Zehenkuppen, die Hacken feucht. In der Regel aber fühlten sich die ganzen Flächen mehr weniger feucht und kühl an. Indem ich den Grad der Feuchtigkeit abzuschätzen suchte, fand ich, dass über die Hälfte der Kinder mässig feuchte Hände und Füsse hatte, ein viel kleinerer Theil stark feuchte besass, dass die Bezeichnung nass aber selten nothwendig wurde. Gewöhnlich sind auch bei Kindern die Hände weniger feucht als die Füsse, mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, so lange nicht gegangen wird und die Sohlen in der warmen, losen Umhüllung leichter abdunsten. Der gute oder schlechte Ernährungszustand der Kinder, die blühende Gesundheit oder akute Erkrankungen und chronische Dyskrasien scheinen diese lokalen Ephidrosen nicht merklich zu beeinflussen oder zu modifiziren, dieselben behaupten eine grosse Unabhängigkeit und Selbstständigkeit. Die Neigung zu allgemeinen Schweissen hat mit ihnen nichts zu thun. Aber die Heredität schien mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Da die hohen Grade der Hand- und Fussschweisse bei Kindern selten getroffen werden, so fallen hier auch die schwereren Folgen derselben fort, die wohl nur bei älteren Kindern zuweilen hervortreten, und den Knaben manchen Beruf versperren. Bei Vielen geht die Neigung zu den lokalen Hyperidrosen in der Pubertätszeit verloren, sonst müssten Hand- und Fussschweisse unter den Erwachsenen viel allgemeiner verbreitet sein, als sie es wirklich sind. Nur bei einem Theile erfolgt das Umgekehrte: die Schweisse werden mit den vorrückenden Jahren stärker, um dann zeitlebens zu bestehen. Wie viel die unzweckmässige Haltung der Kinder dabei verschulden kann, ist leicht einzusehen. — Vielleicht gilt für die andern Lokalschweisse das Nämliche, wie für diejenigen der Hände und Füsse.

Behandlung. Die allgemeinen Schweisse werden therapeutisches Object, wenn sie zu häufig auftreten, schnell und meist profuse bei Anlässen ausbrechen, welche diese Wirkung an andern Menschen nicht hervorbringen. Sie fordern ferner Berücksichtigung in verschiedenen Krankheiten.

Eine von frühester Jugend an begonnene und fortgesetzte Abhär-

tung der Haut durch tägliche kalte Waschungen, und eine den Jahreszeiten richtig angepasste, nicht zu warme Bekleidung kann in ihrem prophylactischen Werthe nicht hoch genug veranschlagt werden. Ist hiergegen von den Eltern in der ersten Lebenszeit gesündigt worden, so suche man später bei den schweisssüchtigen Kindern das Versäumte nachzuholen, und stelle mit Umsicht die Gewohnheiten ab, unter welchen die Haut erschlafft und zum Schwitzen geneigt wird. Das kalte Wasser, in seiner Anwendung individuell richtig gehandhabt, bleibt hier immer die mächtigste Instanz.

Auch in Krankheiten mit habitueller reichlicher Schweissbildung bewährt sich dasselbe und die Erfolge der Phthisisbehandlung in Görbersdorf und andern Heilanstalten werden wesentlich durch die in ihnen eingeführte kalte Douche begründet.

Wie wir Diaphoretika besitzen, so gibt es auch einige, die Schweisssekretion beschränkende Arzneistoffe: die Adstringentien, vornehmlich Tannin, dann den Boletus laricis, das schwefels. Atropin (bei Erwachsenen zu 5—6 Mgrm. 1—2mal des Tages gereicht, bei Kindern entsprechend reduzirt). Alle nützen nur vorübergehend, sind aber werthvoll in den peinlichen Zuständen, wo man zu ihnen greift.

L o k a l s c h w e i s s e. Junge Kinder mit übermässigen Kopfschweissen müssen ohne Kopfbedeckung, in kühlen Zimmern, unter Decken, auf fester Unterlage und Pferdehaar-, Seegras- oder Heukissen schlafen; daneben kalte Waschungen des Kopfes. Stammen diese Schweisse von Rachitis her, so tritt die entsprechende Allgemeinbehandlung hinzu. Auch wo sich bei Kindern auf andern Körperstellen eine habituell lebhaftere Schweissabsonderung bemerkbar macht, sollte denselben frühe und ernstlich entgegengetreten werden. Man halte jede überflüssige Bewärmung und Einhüllung fern und wasche die Stellen (ohne zu frottiren) täglich mehrmals kalt ab. Sind es Hautfalten, so werden dieselben noch durch Auspinselung mit Vaseline oder Bepudern mit Salicylpulver (1 : 40 Amylum) vor Intertrigo geschützt.

Bei der Anlage zu Hand- und Fussschweissen müssen die jetzt schon bei Kindern üblichen Glacéhandschuhe und jede enge, wohl gar aus luftdichten Stoffen gefertigte Fussbekleidung verbannt werden. Selbst der Gummischuh ist unter solchen Umständen nicht zu dulden. Die Strümpfe seien nur von Baumwolle oder Zwirn, wenn man die Mittel dazu hat, im Sommer von Seide, und werden oft gewechselt. Die Füsse wie die Hände sollen morgens und abends, im Winter wie im Sommer, kalt abgewaschen oder besser kalt gebadet werden.

Reicht man damit nicht aus, so bieten sich für die schwächeren Fälle a d s t r i n g i r e n d e F l ü s s i g k e i t e n dar: wässerige Lö-

sungen von schwefelsaurem Zink (1 : 50 — 100), Alaun (1 — 4 : 100), verdünnter liquor alumin. acetici (1—5 : 200) gleichfalls zu täglichen Abwaschungen oder Lokalbädern verwandt (Borsäure 3 — 5 : 100 wäre zu versuchen). Ausserdem werden die Sohlen der Strümpfe mit einem Salicylpulver (3 Thl. Salicylsäure, 10 Amylum und 87 Talk (preussisch-militairische Vorschrift) oder mit Cremor Tartari bestreut.

Für die intensiveren Grade eignet sich Hebra's Diachylonsalbe (Unguent. diachylon. Hebrae Pharm. Germ.). Die Salbe wird auf Leinwand gestrichen, den vorher gereinigten Sohlen genau adaptirt und täglich oder an jedem zweiten, dritten Tage erneuert, 10—14 Tage lang. Bald nachher stösst sich die Haut in fetzigen Lamellen ab und die frischgebildete erscheint gesund. Nach Erforderniss ist die Kur zu wiederholen und über die Heilung hinaus das Einpudern des Fusses und der Strümpfe fortzusetzen.

v. Bärensprung schabte die macerirte Epidermis möglichst vollständig mit dem Messer ab und ätzte dann stark und wiederholt mit Höllenstein. Langsamer thun es Höllensteinlösungen (5—10 : 50).

Lokale Faradisation ist gegen Hyperidrosis der Handteller und Fusssohlen mit Erfolg von L. A. Gordon angewandt. — Die endermatische und hypodermatische Anwendung des Atropins könnte gleichfalls in Frage kommen.

II. Nutritionsstörungen der Haut.

1. Hauthyperämien.

Erythemata und Roseolae. Cyanosis.

O. Silbermann, Zur Kenntniss der Erytheme im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1880. 1. Bd. — H. Auspitz, Ueber venöse Stauung in der Haut. V. f. D. u. S. 1874. 1. Jahrg. — Cohnheim, Ueber venöse Stauung. Virch. Arch. 1867. Bd. 41.

Man unterscheidet active oder arterielle und passive oder venöse Hyperämien.

Bei der activen Hyperämie handelt es sich stets um die Erweiterung von Arterien und der zu ihnen gehörigen arteriellen Capillaren, entweder in Folge directer Erschlaffung der Arterien-Muskulatur oder nach Lähmung der Vasomotoren. Mit Nothwendigkeit muss in das erweiterte Gefässgebiet eine grössere Menge Blutes und unter gesteigerter Geschwindigkeit ein- und durchströmen. Wir bezeichnen den Vorgang als Fluxion, fluxionäre Wallung, Congestion.

Dagegen entstehen passive Hyperämien, wenn durch lokale, mechanische Störung der Abfluss des Venenblutes aus einem Gefässbezirke

erschwert ist, uud eiue Stauung rückwärts bis in die Venenwurzeln und Capillaren eiutritt.

Die objectiven Zeichen und Kriterien der arteriellen Hyperämie sind: eine verschiedengradige Hautröthe, welche unter dem Fingerdruck schwindet und nach aufgehobenem Drucke sofort wiederkehrt, — die vermehrte Spannung oder Turgescenz der Haut als Folge der stärkeren Anfüllung der Gefässe, — die erhöhte Wärme, bedingt durch den reichlicheren und schnelleren Zufluss arteriellen Blutes, — und endlich das Verblassen der Hautröthe, sowie das Verschwinden aller übrigen Erscheinungen ohne jegliche Residuen und ohue neue Phänomene. Wo irgend welche Art von Pigmentirung, gelbliche oder bräunliche Verfärbung nach dem Abblassen der Röthe zurückbleibt oder wo die Epidermis nachträglich abschilfert, hat mehr als blosse Hyperämie, und zwar ein bereits entzündlicher Vorgang obgewaltet. Vereinzelte punktförmige Blutextravasate sind bei plötzlich und heftig auftretender Wallung uicht ausgeschlossen. Häufig sich wiederholende oder lange anhalteude arterielle Fluxionen können zur Hypertrophie der betreffenden Gewebe führen.

Die subjectiven Empfindungen sind gleich uull oder ein erhöhtes Wärmegefühl, ein gelindes Brennen, Prickeln, vielleicht auch Jucken.

Hinsichtlich der Form dominirt das Erythem, die diffuse, über weitere Hautflächeu ausgegossene Röthe; seltener ist die Röthung auf einzelne, mehr weniger umschriebene Flecken von Linsen-, Markgrösse u. s. w. eingeengt: Roseolae.

Aus diesen Erythemen und Roseolen — das muss nachdrücklich hervorgehoben werden — wird nichts, selbst wenn sie tagelang von ihrer Ursache geuährt, fortbestehen. Es ist deshalb unstatthaft, das Erythem nach Stoss und Schlag (sog. Erythema traumaticum), nach starker Hitze (Er. caloricum) und diejenigen Erytheme, welche durch gewisse chemische Hautreize veranlasst werden (Er. toxica), gleichfalls hierher zu stellen, weil die anfängliche Hyperämie in diesen Fälleu, bei Andauer der Ursachen, stets in Eutzündung übergeht, und auch bei vorübergehender Einwirkung der angeführten Reize niemals sicher beurtheilt werden kanu, ob die Reaction die Grenze der Entzündung noch uicht erreicht oder bereits überschritten hat. Die Prozesse dürfeu, dem Schema zu Liebe, nicht zerstückelt werden, und so gehört die blos fluxionäre Walluug, welche traumatische, calorische und toxische Reize bei schwacher und flüchtiger Einwirkung hervorrufen, als niederste Stufe bereits zur Entzündung.

Alle lediglich auf Hyperämie basirenden uud in ihr abspielenden Erytheme und Roseolen besitzen nicht den Raug selbstständiger krank-

hafter Störungen; sie sind nur Begleiterscheinungen, aber von nicht zu unterschätzender Bedeutung, weil sie schwere diagnostische Verlegenheiten und Irrthümer veranlassen können und andrerseits werthvolle diagnostische Fingerzeige bieten.

Symptomatische Erscheinungen, wie alle Hauthyperämien es sind, bedürfen keiner Eintheilung, sondern werden einfach aufgezählt.

Das Erythem der Neugeborenen. Die allgemeine Decke färbt sich nach dem Ausschluss des Kindes aus den mütterlichen Geburtstheilen, gewöhnlich im Verlaufe des ersten Lebenstages, sehr lebhaft, oft dunkelroth und erscheint leicht gedunsen. Dieses Erythem (nach B. Schultze meist nicht gleichmässig über die Körperoberfläche vertheilt) steht mehrere Tage, um allmählig dem normalen Colorit zu weichen. Dasselbe wird in gleicher Weise an den sichtbaren Schleimhäuten der Augenlider, der Nase und der Mundhöhle bemerkt. Verschiedene Factoren betheiligen sich an dieser physiologischen Erscheinung, welche nur bei Lebensschwäche der Frucht ausbleibt. Die allgemeine Decke hat während der Fötalzeit, vom Fruchtwasser umspült, ununterbrochen unter einer Temperatur von etwa 37° C. gestanden. Der ziemlich schnelle Uebergang in das viel niedriger temperirte und relativ trockene Medium der äussern Atmosphäre, welche das Neugeborene aufnimmt, muss als hyperämisirender Reiz auf die Körperoberfläche wirken. Aber gleichzeitig greifen auch veränderte Cirkulationsverhältnisse Platz, indem mit der Geburt einmal die Haut von dem Drucke des Uterus entlastet, und andrerseits der stärkere Blutdruck aus dem rechten Herzen in das linke verlegt, somit der Druck im Aortensystem bedeutend erhöht wird. Mit der allmähligen Gewöhnung an das neue Medium und mit der Regulirung der Cirkulation ermässigt sich und schwindet die Ueberfüllung der Hautcapillaren und die Gedunsenheit der Hautdecken.

Dieses frühe Erythem wird nicht selten von kleinen Blutextravasaten in das Hautgewebe und in die Sklera begleitet, welche, ungleich vertheilt, bei ihrer späteren Resorption eine ungleichmässige Gelbfärbung der Haut und der Sklera bedingen — die eine Form des Ikterus der Neugeborenen.

Die nun folgenden Hyperämien bedeuten nichts anderes als auf die Haut projicirte Störungen im vasomotorischen Nervensystem und sind gleichsam deren anschaulichster Ausdruck.

Erytheme bei fieberhaften und entzündlichen Krankheiten, namentlich beim Eintritt derselben, gehören bei Kindern so zur Regel, dass aus ihnen kurzweg das Er. infantile gemacht ist. Die Leichtigkeit oder Schwere der veranlassenden Affection entscheidet nicht über sein Zustandekommen. Es erscheint bald

mehr weniger ausgebreitet oder allgemein, bald begrenzt, sein Bestand ist oftmals kurz (Er. fugax), andere Male tagelang, an den floriden Prozess geknüpft. Die gewöhnlich diffuse Röthe kann, zumal im Anfange, auch fleckig sein (Roseola infantilis et fugax). Auf den Gang und die Prognose der Erkrankung üben diese Vorgänge an der Haut gar keinen Einfluss, aber sie werfen der Diagnose zuweilen Hindernisse in den Weg. Eine fieberhafte Angina faucium, von Stomatitis, Coryza und Conjunctivitis begleitet und mit einem Erythem des Halses, der Brust oder des ganzen Körpers verbunden, muss nicht blos in den ersten Augenblicken an Scharlach mahnen, sondern kann die sichere Unterscheidung von letzterem manchmal sehr erschweren. Denn die Entzündung der Hautfollikel, welche die punktirte Röthe bei Scarlatina bedingt und das allein verlässliche Criterium dieses Ausschlags bildet, tritt bei demselben anfangs nicht immer scharf genug hervor. Doch bleibt diese Röthe, weil sie dem Erythem abgeht, der einzige Anhaltspunkt, der schliesslich nicht im Stiche lassen wird. Eine Verwechselung von Morbillen und hyperämischen Roseolen dürfte weniger zu befürchten sein, wenn man die Bildung, Configuration und papulöse Oberfläche der Masernflecken in Betracht zieht.

Die einseitige Wangenröthe bei Pneumonie. Dieselbe muss von der Fieberröthe der Wangen und von der Röthe durch Aufliegen getrennt werden. Es handelt sich vielmehr um ein meist umschriebenes Erythem auf der Seite der entzündeten Lunge, während die andere Wange blass oder minder gefärbt ist. Das Phänomen, von Gubler zuerst gewürdigt, characterisirt ebenso die Pneumonie der Erwachsenen wie diejenige der Kinder und gestattet eine gewisse diagnostische Verwerthung.

In der Meningitis simplex und tuberculosa der Kinder zaubert die leiseste Berührung der blassen Haut, das Hinübergleiten der Finger, der Druck des Plessimeters u. dgl. flüchtige Erytheme hervor, in Form und Umfang der einwirkenden Ursache gleich.

In spezifischer Verbindung mit dem Prozesse stehen die Erytheme und Roseolaflecken bei den Blattern. Es sind intensive, diffuse oder fleckige Hautröthungen, welche in dem febrilen Einleitungsstadium, weniger der echten Pocken als der Variola modificata, gewöhnlich am zweiten Krankheitstage auftauchen, 12 bis 24 Stunden stehen, und fast immer verblichen sind, wenn das variolöse Exanthem am dritten oder vierten Tage ausbricht. Sie gehören der interessanten Gruppe der Prodromalexantheme der Blattern an. Das Erythem (Rash der Engländer) erscheint seltener über den ganzen Körper verbreitet, öfter lokal und in letzterem Falle hat es einige characteristische Lieblingssitze. Am

bekanntesten ist die Lokalisation am Unterbauche vom Nabel abwärts, und an der Innenfläche der Oberschenkel bis zu den Knieen herab, das (beim Schlusse der Schenkel ziemlich mathematische) Schenkeldreieck Hebra's. Als Seitenstück hat Th. Simon das Oberarmdreieck beschrieben, wenn die Achselhöhle, die angrenzende Brustfläche und die Innenseite des Oberarms hyperämisirt sind. Die Basis fällt bei angezogenem Arm in die Clavicula, die Spitze des Dreiecks in die Gegend der Brustwarze. An den Extremitäten, welche von dem prodromalen Erythem der Blattern mehr bevorzugt werden, machen sich als Prädilectionsorte die Streckseiten, die Hand- und Fussrücken, die Gegend über den Knieen und Ellenbogen bemerkbar. Von Th. Simon wird endlich ein hyperämischer Hautstreifen am Fusse erwähnt, welcher vom Sprunggelenk der Sehne des Musc. extensor halluc. long. entlang zur grossen Zehe verläuft. Das Er. variolosum kann bei wenig prägnanten Symptomen des ersten Stadiums ein sehr nützlicher Hinweis auf die bevorstehende Eruption sein. Merkwürdigerweise verschont die letztere jene vorher hyperämischen Stellen gänzlich, oder besetzt sie nur schwach mit Efflorescenzen. Bei Variola modificata vermischt sich das Erythem oft mit Petechien, bei Var. haemorrhagica mit ausgedehnten Hautblutungen, welche anfangs unter dem Erythem versteckt, erst deutlich hervortreten, nachdem letzteres abgeblasst ist. Das Er. variolosum, namentlich das die blutigen Pocken einleitende, hat die Diagnose nicht selten auf Scharlach irre geführt.

Ein fleckiges hyperämisches Exanthem wird bei der verwandten Vaccine in der zweiten Impfwoche gleichfalls beobachtet.

Die passiven oder venösen Hyperämien (Cyanosis) werden durch eine mehr weniger ins Blaue spielende Röthe, in welcher sich Blutaustritt per diapedesin in Petechien- und Ecchymosenform vorfindet, durch ödematöse Succulenz oder Schwellung der Gewebe, und ferner durch die erniedrigte Temperatur der Haut gekennzeichnet. Dieselben geben an diesem Orte zu besonderen Bemerkungen keinen Stoff und verschmelzen als Symptome mit dem Bilde der sie veranlassenden Krankheit.

2. Hautentzündungen. Dermatitides.

Die Entzündungen der Haut bilden die umfangreichste und vielgestaltigste Gruppe der Hautkrankheiten. Diese Polymorphie hängt weniger von den verschiedenen Geweben ab, welche an dem Prozesse theilnehmen können, als sie durch die höchst mannichfaltigen Formen bedingt wird, in welche die Entzündung sich kleidet, und unter denen sie ihre Producte in und auf der Cutis absetzt.

Die Dermatitis tritt zunächst in der gewöhnlichen Form auf, wo umgrenzte Hautgebiete oder ausgedehnte Strecken der Körperoberfläche im Zusammenhange, oberflächlich oder in verschiedener Tiefe, ergriffen sind und die bekannten Eigenschaften der Entzündung: Röthe, Geschwulst, Hitze und Schmerz in offenkundigster Weise darbieten. Die Ursachen liegen zum Theil nicht minder klar zu Tage in allgemeinen Schädlichkeiten, in Traumen, chemischen und thermischen Einwirkungen (traumatische, toxische Dermatitis, Combustio, Congelatio). Es sind rein lokale Uebel, Hautkrankheiten im strengsten Sinne. Ein anderer Theil der hierher gehörigen Dermatitiden leitet seine Entstehung aus einer besondern Ursache her, welche gleichfalls eine lokale sein kann, oft jedoch infectiöser Natur ist (Furunkel, Anthrax, Erysipelas, gewisse Phlegmonen u. s. w.).

Weit mannichfaltiger artet sich die zweite Gruppe von Hautentzündungen, welche, im Gegensatz zu der ersteren, den exanthematischen Character zeigt. Die Entzündung tritt, gleich den Blattern, Masern, Varizellen, in einzelnen von einander getrennten und über die allgemeine Decke zerstreuten Heerden auf. Die Beschaffenheit des Exsudates, ob fest oder flüssig, serös, eitrig oder blutig, ferner die Gestalt der Efflorescenzen wechseln ungemein. Man trifft Flecken, Quaddeln, Knötchen, Knoten und Knollen, Bläschen, Pusteln und Blasen, Schuppen. Auch materiell unterscheidet sich diese zweite Gruppe von der ersten. Die allermeisten der ihr unterzuordnenden Dermatosen sind von chronischem Verlaufe und von einer ausserordentlich geringen Veränderlichkeit ihrer Produkte. Sie lassen weder eine örtliche noch eine infectiöse Ursache erkennen oder vermuthen, sondern scheinen mehr die Ausflüsse constitutioneller Anomalien, eines pathologisch veränderten Stoffwechsels, einer Diathese zu sein. So undurchdringlich dicht der Schleier bisher ist, der über der Psoriasis, Prurigo, dem Pemphigus, manchen Fällen von Eczem u. s. w. liegt, so weisen dieselben doch am ehesten auf eine bald erworbene, bald angeborene Ernährungsanomalie als ihre letzte Ursache zurück. Es wird sicher eine Zeit kommen, in welcher manche dieser Affectionen aus dem Verbande der Hautkrankheiten ausscheiden, und als wichtige Symptome von Stoffwechselkrankheiten die richtige Stelle finden werden.

a) Traumatische Dermatitis.

Alle mechanischen Beschädigungen der Haut bedingen bei schwacher und flüchtiger Einwirkung vorübergehende Hyperämie, wenn sie mit erheblicher Gewalt erfolgen oder längere Zeit sich fortsetzen: wirkliche Entzündung, die gewöhnlich nur mit Röthe und Schwellung, zu-

weilen mit Blasenbildung einhergeht. Vertheilung, Resorption oder andrerseits Eiterung und der Tod der Gewebe, seltener chronische Induration sind die Ausgänge. Die Gewalt hat häufig zu Blutaustritt geführt. Je nach dem Umfange stellt sich eine solche Dermatitis beschränkt oder diffus dar, und erinnert in ihrer äusseren Form oft sofort an die Art der Veranlassung, bezw. an die Instrumente, welche dabei thätig waren.

Ruhe des entzündeten Theils und Kälte genügen meist zur Beseitigung, wo nur die Hautentzündung in Frage kommt. Die Behandlung der weiteren Zufälle übernimmt die Chirurgie.

b) Toxische Hautentzündung.

Concentrirte Säuren und caustische Alkalien (die starken Mineralsäuren, Aetzkali, frisch gelöschter Kalk, starke Laugen), ferner die blasenziehenden Stoffe der Therapie (Senf, Canthariden), die Jodtinctur bei längerer Applikation etc., die mancherlei ätzenden Substanzen in Fabriken u. s. w. bewirken Hautentzündungen, sehr ähnlich den durch die Flamme erzeugten, so dass sie auch als Verbrennungen aufgeführt werden können. Es kommt entweder zu einfacher entzündlicher Röthung und Schwellung der Haut, zur Blasenbildung oder zur Verschorfung der Cutis. Bei der Schwefelsäure, dem Aetzkalk u. s. w. verbindet sich mit der Aetzwirkung zugleich eine bedeutende Wärmeentwicklung. Die Art, wie die Körperoberfläche gewöhnlich von den Substanzen getroffen wird, bedingt für jede Kategorie derselben eine gewisse typische Aetzwirkung. Während die caustischen Säuren und Alkalien die Haut fast immer verschorfen, bringen andere Stoffe fast ausschliesslich Blasen hervor.

Die Verbrennung mit Schwefelsäure, wobei eine starke Wasserentziehung der Gewebe stattfindet, ist durch einen bräunlich-schwarzen, sehr bald trocknenden Schorf characterisirt. Rauchende Salpetersäure macht anfangs grünliche, dann gelbliche, bräunliche Schorfe, die gleichfalls ziemlich rasch trocknen. Beide Säuren dringen selten tiefer als durch die Dicke der Cutis. Der Schorf von Salzsäure ist grau-weisslich. — Aetzkali durchsetzt ziemlich rasch die Gewebe, löst das Eiweiss und Fett auf und verwandelt die Cutis in eine gallertig gequollene, schmierige Masse, die, langsam austrocknend, sich allmählig schwärzt. Frisch gelöschter Kalk (Aetzkalk) wirkt ähnlich, nur nicht so rasch und intensiv. Unter Senf, Canthariden, Jodtinctur etc. entzündet sich die Haut anfangs in einfacher Weise, und erst nach längerem Verweilen ziehen diese Stoffe Blasen auf. Der Schmerz ist bei allen Causticis lebhaft, am vehementesten bei Aetzkali.

Werden Säuren und Laugen getrunken, so pflegt die äussere Haut weniger als die Schleimhäute getroffen zu werden. Je nach der Tiefe, in welche die Verbrennung herabreicht, treten die entzündlichen Symptome von Seiten der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus und Magens in den Vordergrund.

Bei der Hautverbrennung mit Säuren und Alkalien sucht man die ätzenden Substanzen durch reichliche Mengen Wassers rasch zu verdünnen und fortzuspülen. Zur Neutralisation dienen bei den ersteren Kreide, Asche, Magnesia, Seife, Milch, bei den Alkalien Essig. Die weitere Behandlung gleicht der bei den eigentlichen Verbrennungen, weshalb auf den nächsten Abschnitt verwiesen werden kann. Auch geht die Heilung, wie bei den letzteren, stets sehr zögernd von statten.

c) Verbrennung. Combustio.

E. Sonnenburg, Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke, Lief. 14. 1879 (Reicher Literaturnachweis). — Pitha, Zeitschr. d. Ges. der Ae. zu Wien 1867. Sitzung vom 14. Juni 1867.

Aetiologie.

Verbrennungen werden am häufigsten durch siedende Flüssigkeiten und heissen Dampf bewirkt, ferner durch die strahlende Hitze glühender Substanzen, durch letztere selbst und endlich durch die Flamme.

Bei zarter Haut, bei Kindern, reichen manchmal schon viel geringere Wärmegrade hin (37° C. und wenig darüber), um die Erscheinungen der Combustion hervorzurufen.

Das Thema der Verbrennungen (ebenso der Erfrierungen) geht eigentlich über die Grenzen der Dermatologie hinaus. Denn nur die niedern Verbrennungsgrade beschädigen die Haut allein, während in den höhern Graden Muskeln, Sehnen, Knochen u. s. w. zum Opfer fallen.

Die Stärke, mit welcher siedende Flüssigkeiten einwirken, richtet sich selbstverständlich nach der Höhe ihres Siedepunktes, aber auch nach ihrer Wärmecapazität. Es verbrennen daher Milch, Cafe, Suppen, Oele u. dgl. intensiver als reines Wasser. Sodann entscheidet die Dauer der Berührung je länger und inniger die siedenden Stoffe vermöge ihrer physikalischen Eigenschaften an der Haut haften bleiben, um so grösser die Wirkung. So dringen Verbrennungen mit Petroleum tief ein und greifen weit um sich. Besonders ungünstig ist es, wenn die Kleider von den siedenden Flüssigkeiten durchtränkt werden. Geschmolzenes Wachs und Siegellack bringen fast immer den höhern Grad der Blasenbildung hervor. Flüssiges Metall richtet bedeutende Zerstörungen an und verkohlt oft völlig den betroffenen Theil. Den heissen Dämpfen ist

gewöhnlich keine so lange Einwirkung gestattet, sie verbrühen meist oberflächlicher. Andrerseits verbreiten sie sich nicht blos über die äussere Haut, sondern vermögen leicht in die Nasen-, Mund- und Rachenhöhle und selbst tiefer in die Respirationswege einzudringen. Zu den furchtbarsten, äussern und inneren Verbrennungen führen Dampfkesselexplosionen, wobei der Dampf unter hohem Drucke umhergeschleudert wird.

Die Wirkung von heissen oder glühenden festen Körpern pflegt oft eine sehr beschränkte zu bleiben. Oberflächliche Verbrennungen sämmtlicher Zehenkuppen oder Fingerspitzen an den heissen Ofenthüren sieht man nicht selten bei jungen Kindern. Andremale gibts eine einzelne kleine Blase oder einen umschriebenen, nicht tiefen Schorf.

Die Flamme endlich wirkt gemeinhin nicht anhaltend genug ein, um die Haut u. s. w. zu zerstören, zumal ihr der menschliche Körper, mit Ausnahme der Haare, die vorübergehend aufflackern, und des Fettes, das so schnell nicht entzündet wird, kein Nahrungsmaterial bietet. Körpertheile, welche einem Küchenfeuer, einer brennenden Lampe oder einem Licht zu nahe kommen, erleiden deshalb gewöhnlich nur schwächere Verletzungen. Auch die bei der Explosion von Pulver und Leuchtgas aufschlagenden Flammen entzünden meist nur die Haare und setzen im Gesicht, an den Händen und sonstigen gerade unbedeckten Theilen mässige Verbrennungen. Eine wirklich funeste Wirkung dagegen geht von der Flamme aus, wenn die Stoffe und Gegenstände an der Person und um sie herum vom Brande erfasst sind. Wie bei der Leichenverbrennung die flammenden Holzscheite den Leichnam zu Asche verzehren, so sind es die brennenden Kleider, Betten u. s. w., welche an dem lebenden Körper die ausgedehntesten und tiefsten Verwüstungen hervorbringen.

Verbrennungen zählen zu den häufigsten äusseren Beschädigungen und kommen wohl überall zahlreich genug vor, doch in auffallender und geradezu enormer Frequenz in England, und hier besonders unter den Kindern. Man beschuldigt die in diesem Lande gebräuchlichen offenen Kamine und die Theekessel; letztere geben auch zu den vielen Verbrühungen der Lippen, der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfs Veranlassung, welche den englischen Aerzten zu Gesichte kommen (Thiessen, Journ. f. Kinderkrankhtn. Bd. 48. 1867). Dass die Neuzeit viel öftere und meist sehr umfangreiche Verbrennungen aufzuweisen hat, verdankt sie den leicht feuerfangenden Gazestoffen der Frauenkleider und dem Petroleum, dessen Flamme schwer zu ersticken ist.

Anatomie und Symptomatologie.

1) Die örtlichen Vorgänge an der Haut und den tiefern Geweben.

Die herkömmliche Eintheilung der Verbrennungen in mehrere Grade, je nach ihrer Intensität, kann, da zahlreiche Uebergänge stattfinden, keine strenge sein, befriedigt indess das Verlangen nach Uebersichtlichkeit und schneller Verständigung. In Frankreich haben bis heute die von Dupuytren aufgestellten 6 Grade Geltung behauptet; er unterscheidet Röthung, Blasenbildung, oberflächliche Hautgangrän, Gangrän aller Hautschichten, Gangrän der Weichtheile bis auf den Knochen und vollständige Verkohlung. Je mehr Grade, desto misslicher die Abgrenzung. In Deutschland hat man 3 Grade, Röthung, Blasenbildung und Gangrän für ausreichend erachtet.

1. Grad. Dermatitis combustionis superficialis. Die getroffene Hautstelle erscheint in diesem untersten Grade lebhaft geröthet, mehr weniger geschwollen, heiss und sehr empfindlich. Die Hitze wirkt direkt erschlaffend auf die Muskulatur der Arterien, welche sich bedeutend erweitern und mit Blut füllen. Zugleich wird die Gefässwand durchlässiger, und Blutserum tritt in reichlicher Menge in die Cutis und ins Stratum Malpighii aus. Die Röthung verschwindet nicht vollständig unter dem Fingerdruck. Schon intensive oder länger einwirkende Sonnenhitze kann, zumal an zarter Haut, diesen ersten Grad erzeugen; gemeinhin thut es die strahlende Hitze glühender Körper, der heisse Dampf, die flüchtige Berührung mit brennenden Stoffen. Ueberheisse Cataplasmen, Sandsäcke, Wärmflaschen u. dgl. geben weitere Veranlassungen. Die Rückbildung der oberflächlichen Dermatitis geschieht unter allmähligem Einsinken und Erblassen der Haut, meist exfoliirt sich die Epidermis in sichtbarer Weise, weil ihre Ernährung durch das Transsudat in die Schleimschicht unterbrochen worden ist.

Doch kann dieser erste Verbrennungsgrad leicht unterschätzt werden. Nicht selten erheben sich nach 10—24 Stunden oder noch später Blasen auf der anfangs nur gerötheten Haut.

Der 2. Grad — Dermatitis combust. bullosa — folgt gewöhnlich der Ueberfluthung der Haut mit siedenden Flüssigkeiten, dem Contacte mit geschmolzenen oder glühenden Substanzen, und mit der Flamme; er kann aber auch die Folge von starkem und anhaltendem Sonnenbrande sein. Bei sehr jungen Kindern spielt fast immer das zuerst genannte Moment die Vermittlerrolle. Schon oben wurde bemerkt, dass es nicht einerlei ist, ob das Kind ein Gefäss mit siedendem Wasser oder ob es kochende Milch, eine consistentere Suppe oder dgl. sich auf

den Leib giesst, und dass die bekleideten Körpertheile, über welche die Flüssigkeit strömt, dabei stets schlechter wegkommen, als die nackten.

Die geröthete und geschwollene Haut hat sich mit zahlreichen ungleichen Bläschen, oder einer einzelnen grossen Blase bedeckt oder die Epidermis ist über weite Strecken blasig aufgehoben. Die Höhe und Ausdehnung, die Prallheit und der Bestand der Blasen hängen wesentlich von der Dicke des Hornblatts und von dem allmähligen oder schnellen Ergusse des Transsudats ab. Bei raschem Andrange des Serums und dünner Epidermis berstet die letztere sofort und wird in Fetzen oder als gerunzeltes Häutchen auf dem Corium gefunden; oftmals wird sie beim Entfernen der Kleidungsstücke abgerissen. Dann tritt das brennend rothe, nicht selten hämorrhagisch punktirte Corium zu Tage, und der entblösste sensitive Papillarkörper wird der Sitz einer höchst schmerzhaften Hyperästhesie. Aber auch ohne dies pflegt der Schmerz bei umfänglichen Verbrennungen zweiten Grades so aufregend zu sein, dass bei Kindern und reizbaren Erwachsenen oft Reflexkrämpfe entfesselt werden.

Der Inhalt der Brandblasen stellt (wie der von Vesikator- und Erysipelasblasen) ein wirkliches Entzündungsproduct dar. Man findet in der weissen oder gelblichen, etwas zähen Flüssigkeit, neben einigen rothen Blutkörperchen, eine grosse Zahl weisser Blutzellen, welche aus den Gefässen der Cutis ausgewandert, und theils durch eigene Bewegung, theils mit dem Strom des Blutplasmas in die Blasen gelangt sind. Die Flüssigkeit ist eiweissreich und besitzt eine ausgezeichnete Gerinnungsfähigkeit. Bei hochgradiger Verbrennung kann eine Gallerte die Blasen ausfüllen. Der Salzgehalt entspricht dem einer normalen Lymphe.

Der Heilungsprozess vollzieht sich in verschiedener Weise. Bei mässiger Entzündung und unbedeutender Blasenbildung kann das Exsudat, mit dem baldigen Nachlass der ersteren, unter der Epidermis in die Blutmasse wieder aufgesogen werden und, wenn die verschrumpfte Blasendecke abgestossen ist, findet man eine frische Hornlage gebildet. Das Gleiche pflegt zu geschehen, wenn die Blase zwar geborsten und ihr Inhalt abgeflossen ist, die Blasendecke jedoch dem Corium sich sofort angelegt und den Luftzutritt abgewehrt hat. In den meisten Fällen aber eitert das Corium kürzere oder längere Zeit und kehrt auf diesem Wege zur Ueberhäutung zurück. Während dieser Zeit können mancherlei üble Zufälle seitens des Gesammtorganismus die Heilung verzögern und trüben, wovon später. Die verheilten Stellen kennzeichnen sich meist lange durch ihre rothe Färbung, aber Narben bleiben nur in jenen, weniger häufigen Fällen zurück, in denen durch einen starken und tiefgehenden Entzündungsprozess, vielleicht auch schon durch das

Feuer selbst die Cutis oberflächlich zerstört worden ist. Die Narben neigen zu keloidartiger Leistenbildung und, obgleich sie sich allmählig dehnen, schränken sie, in der Nähe der Gelenke sitzend, leicht die Function derselben, vorübergehend oder dauernd ein.

Der 3. Grad — Dermatitis combust. gangraenosa, escharotica — bedeutet die vollständige Zerstörung der Haut, die bald oberflächlich, bald in der ganzen Dicke ihrer Substanz erfolgt ist. Diese Zerstörung wird durch längere Glühhitze, am häufigsten von der directen Flamme, durch brennende Kleider u. s. w. erzeugt. Eine in solchem Maasse verbrannte Haut ist vernichtet, örtlich todt, und keiner Wiederbelebung, keines Ersatzes fähig. Darin liegt die schwere Bedeutung dieses 3. Grades, sobald er sich über eine grössere Fläche, wohl gar über ein ganzes Glied erstreckt, dessen Erhaltung dann unmöglich wird.

Wo ein Schorf die verbrannte Stelle deckt, hat allemal die Cutis gelitten. Wurden nur die obersten Schichten vernichtet, so bildet sich ein dünner grauweisser Schorf. Bei tieferer Zerstörung wechselt die Farbe zwischen grau, gelbbraun, bis schwarz. Am häufigsten sieht man die Form der pergamentartigen Verschorfung, wo die Haut in eine trockene, schmutziggelbe oder braune glatte, empfindungslose Kruste umgewandelt ist, die nicht selten unter dem Fingerdruck knistert und wie Pergament zurückspringt. Bisweilen schimmern an den lichteren Stellen einer so gerösteten Haut die subcutanen Gefässe mit ihrem geronnenen Inhalt als schwarze Linien oder dendritische Zeichnungen durch. Häufig erscheint auch die ertödtete Haut anfangs kreideweiss, todtenbleich, und wenn die umgebende Haut roth und geschwellt ist, eingesunken und scharf umgrenzt; später macht sie einer schmutziggrauen, marmorirt gefleckten Färbung Platz. Die verschiedenen Formen und Farben kommen bei demselben Kranken nebeneinander vor.

Die Verbrennung kann endlich über diesen 3. Grad hinausgehend sämmtliche Weichtheile bis auf die Knochen zerstören, was fast nur bei langer Einwirkung der Flamme, der Glühhitze oder extremen Hitzegraden sich ereignet. Das Vorhandensein solcher äussersten Grade wird aus den Umständen erschlossen, die bei dem Unglück obgewaltet haben, aus der sichtbaren Verkohlung, und aus der aufgehobenen Function der Muskeln. Bei ausgesprochenem 3. Grade kann übrigens diese extreme Ausdehnung des Brandes niemals mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden.

Der Brandschorf bezw. die verkohlten Theile lösen sich nur durch Eiterung von dem Lebenden ab, und noch langsamer verheilen auf demselben Wege die blossgelegten Wundflächen. Ein grosser Theil des le-

benden Gewebes geht nachträglich bei der Granulationsbildung und Eiterung zu Grunde. Die Granulationen wuchern überaus üppig und die Eiterung ist stark. Narben sind unausbleiblich und sie, wie ihre Folgen gestalten sich verschieden, nicht blos nach Tiefe und Umfang der Nekrose, sondern wesentlich auch nach der Lokalität und der Beschaffenheit der angrenzenden gesunden Hautflächen. Von eben noch kenntlichen seichten Narben reicht die Stufenleiter bis zu den abschreckendsten Entstellungen hinauf. Die Brandnarben überbieten alle andern Narben durch ihre grosse Contractionskraft und den hypertrophischen Character; das strahlige Aussehen, sowie der Mangel jeder Elasticität macht sie sofort erkennbar. So kommen nach vollendeter Vernarbung die mannigfachsten Verziehungen und Verschiebungen der Haut zu Stande, Ectropien der Augenlider, Lippen, Nasenflügel, und andrerseits Verwachsungen der Theile einzelner Glieder mit einander oder selbst eines Gliedes, z. B. des Armes mit dem Thorax. Narben über den Beugeseiten der Gelenke flectiren dic Glieder.

Auch Wachsthumshemmungen durch den Druck der Brandnarben sind beobachtet: Verkürzung einer Extremität, halbseitige Gesichtsatrophie.

2) Die allgemeinen Symptome, Begleiterscheinungen und Complikationen.

Während bei den mässig ausgebreiteten Verbrennungen der unteren Grade und selbst bei beschränkter Schorfbildung die lokalen Symptome ganz im Vordergrunde stehen, Fieber, etwaige Nervenzufälle u. s. w. fehlen oder nebensächliche Bedeutung erlangen, gestaltet sich die Theilnahme des Gesammtorganismus bei ausgedehnten und tiefen Verbrennungen in so eigenthümlicher und oft so verderblicher Art, wie bei keiner anderen schweren Verletzung.

Es greift nach einer solch' unglücklichen Katastrophe alsbald ein tiefer Verfall Platz. Die Verletzten haben anfangs entweder noch Bewusstsein und wehklagen über Schmerzen, oder sie liegen halbbewusst, scheinbar schlafend hin; ein anderer Theil wird von beständiger Unruhe beherrscht. Der Puls ist klein, elend, die Extremitäten sind kühl, die Temperatur in der Achselhöhle steht meist sehr niedrig (36—34°). Der Durst ist gross — es wird erbrochen. Die Hinfälligkeit nimmt immer mehr zu, die Kühle wird durch warme Einhüllung nicht bezwungen, die Temperatur bleibt dauernd niedrig oder steigt gegen den Tod hin. S o n n e n b u r g fand mehrfach einen auffallenden Contrast zwischen der Temperatur in der Axilla (36,7) und der im Rectum oder der Vagina (40°). Die Respiration wird mühsam — urina et sedes in-

voluntariae, Sopor, Delirium, Tod. Kräftezustand und Alter entscheiden über die Schnelligkeit seines Eintritts.

Die Sectionen haben in solchen rapiden Fällen fast nur Negatives erhoben; die Blutüberfüllung des Hirns, der Lungen, der Leber und Nieren kann unmöglich einen Schlüssel abgeben. Auch die verschiedenen Hypothesen, welche die Ursachen des schnellen Todes nach Verbrennungen aufklären wollen (s. d. Kritik derselben bei Sonnenburg), haben sich nicht behaupten können. Seine Thierversuche führten Sonneburg zu dem Schlusse, dass der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen entweder in Folge von Ueberhitzung des Blutes und nachfolgender Herzlähmung eintritt (und zwar dann unmittelbar nach der Verletzung) — oder dass die characteristischen Collapsuserscheinungen der Verbrannten als Wirkung eines übermässigen Reizes auf das Nervensystem anzusehen sind, welcher reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe (Hyperämien und Ecchymosen der innern Organe) bedingt.

Hat der schwer Verbrannte die ersten Tage überlebt, so geht er einem längern fieberhaften Stadium der entzündlichen Reaction und der Eiterung entgegen. Beides pflegt, unter zweckmässiger Behandlung, nicht stark auszufallen, wo nur mässige Blasenbildung stattgefunden hatte. Sehr viel ungünstigere Aussichten eröffnet die Schorfbildung. Die Schorfe müssen durch eine oft recht lebhafte Entzündung entfernt werden, und es etabliren sich nach Ablösung derselben grosse Eiterflächen mit allen ihren Gefahren. So droht dem Kranken die Hauptgefahr nicht selten erst dann, wenn die Brandschorfe sich zu lösen beginnen. Umfangreiche Phlegmonen in der nächsten Umgebung werden hier öfters beobachtet, Trismus und Tetanus treten meist in der 2. oder 3. Woche hinzu, während Erysipele und Pyämie selten sind. Bei der Ablösung der Schorfe können ferner ganze Knochenabschnitte nekrotisch werden (Stücke des Schädeldachs bei Kopfverbrennungen), oder heftige arterielle Blutungen auftreten. Endlich kann es zur Eröffnung von Gelenken kommen. In Folge des Drucks dicker Brandschorfe auf die darunter liegenden Gefässe sah man in wenigen Tagen Gangrän einer Extremität sich entwickeln.

Vor Allem gefährdet den Kranken die lange und profuse Eiterung, die endliche Erschöpfung, und namentlich fallen Kinder leicht einem frühen und schweren Marasmus anheim.

Es reihen sich endlich im weiteren Verlaufe noch einige Zufälle an, deren Beziehungen zur Verbrennung grösstentheils unklar sind. Dahin gehören die auffallend häufigen Thrombosen in den Venen und Arterien und die Embolien. Die Thrombosen werden sowohl in

der Nähe der Brandwunden, als weit entfernt davon getroffen. — Entzündungen innerer Organe, nicht häufig, pflegen selten unmittelbar, gewöhnlich in einer späteren Woche nach der Verletzung sich zu entwickeln. Es werden diejenigen Organe gerne befallen, welche unterhalb oder in der Nähe der verbrannten Stellen liegen, so dass ein directer Zusammenhang wahrscheinlich wird (6jähr. Mädchen, Verbrennung der rechten Brustseite u. s. w. durch siedenden Kaffee: Pleuritis dextra. Knabe mit Brandgeschwüren am Hinterkopfe, Nacken und Schulter : Meningitis). Auf den Urin Verbrannter muss das Augenmerk beständig gerichtet sein. Profuse, unstillbare Diarrhöen zeigen Catarrhe und Entzündungen des Darms an. Eigenthümlich für Verbrennungen sind die Duodenalgeschwüre, welche einfach oder multipel meist in der Nähe des Pylorus sitzen. Ihre Bildung scheint in eine frühe Zeit zu fallen. Sie verrathen sich durch die gewöhnlichen Symptome des Blutbrechens und der blutigen Stühle und enden öfters mit Perforation. Wahrscheinlich stehen sie mit den hämorrhagischen Erosionen im Magen und den blutigen Infiltraten des Darms, welche in den Leichen früh nach der Verbrennung Gestorbener gefunden werden, in ätiologischer Verbindung. Doch bleibt die eigenthümliche Lokalisation räthselhaft. Curling fand ein fast geheiltes Geschwür bei einem Kinde 28 Tage nach der Verbrennung.

Der Diagnose fällt die zuweilen recht schwere Aufgabe zu, mit möglichster Genauigkeit den Umfang und namentlich die Höhe der Verbrennung festzustellen, weil daraus die

Prognose

fliesst. Eine gewisse Grösse der verbrannten Körperoberfläche, die Hälfte oder ein Drittel, scheint den Tod unerbittlich zu fordern. Je ausgedehnter die Verbrennung, um so schneller der lethale Ausgang. Die Körperconstitution spricht in solchen Fällen nicht mehr mit. Bei jungen Kindern vermag bei weiter Ausdehnung schon die oberflächlichste Verbrennung baldigen Tod nach sich zu ziehen. Eine tiefgreifende aber beschränkte Zerstörung wird überhaupt besser vertragen, als eine sehr ausgebreitete, oberflächliche Verbrennung. In zweiter Linie wird die Schwere der Verletzung durch ihren Grad bestimmt. Derselbe kommt namentlich in Frage bei den Fällen von nicht bedeutendem Umfange, bei denen auch Constitution und Alter in die Wagschale gelegt werden können.

Verbrennungen des Kopfes, Rumpfes und Abdomens müssen für bedenklicher erklärt werden, als solche der Extremitäten, weil dort die Gefahr einer Entzündung der darunter befindlichen innern Organe vorhanden ist. Im Gesichte, bei den Gelenken, bei Fingern und Zehen

muss mit den späteren Verunstaltungen gerechnet werden. Hochgradige Verbrennungen der Gelenkregionen, namentlich der Ellenbogen und Kniee, schliessen auch für die Gelenkkapseln eine grosse Gefahr ein. Die Verbrennung der Rückenfläche des Stammes und der hintern Seite der Glieder muss sehr ungünstig beurtheilt werden, weil der Körper dadurch seine natürlichen Stützpunkte verliert. Die Prognose darf endlich die äusserst langsame Verheilung grosser Brandwunden, die damit verknüpfte Eiterung u. s. w. nicht vergessen. Auch brechen die Brandnarben im Anfange durch Zerrung u. dgl. leicht wieder auf.

Behandlung.

Bei den meisten Verbrennungen wird die Linderung des Schmerzes das Nächste und Dringendste sein. Die Kälte (kaltes Wasser oder Eis) ermässigt denselben am besten. Wo die Immersion oder die continuirliche Irrigation durchführbar sind, wird man auf diese vorzüglichen Methoden nicht verzichten.

Auch wenn für gut befunden wird, die Brandschäden mit einem der später zu nennenden Mittel sofort zu bedecken, können über diese letzteren kalte Compressen oder Eisbeutel gelegt werden. Nützliche Volksmittel, anstatt des kalten Wassers und Eises, sind: angefeuchteter Lehmbrei oder Erde, geriebene Kartoffeln oder Mohrrüben u. dgl., welche als schlechte Wärmeleiter lange kühl bleiben. Lindert die Kälte nicht bald und entschieden, so wird sie von einer Morphiuminjection oder einem Morphiumpulver unterstützt.

Bei mässigen Verbrühungen (oberflächlicher Hautentzündung ohne oder mit geringer Blasenbildung) reicht anfangs die Kälte, später eine kühlende Salbe (Blei-, Zinksalbe, Coldcream) oder trockene Watte aus.

Liegt eine erheblichere Verbrennung zweiten Grades mit reichlicher blasiger Abhebung der Epidermis, wohl gar mit bereits entblösstem Corium vor, so greift ein Behandlungsprincip Platz, das unter solchen Umständen cardinale Bedeutung hat: es soll der Zutritt der äusseren Luft zu den verbrannten Flächen so vollständig als erreichbar abgehalten werden. Der Luftabschluss mindert nicht nur wesentlich die Schmerzen, sondern reduzirt auch die Entzündung und sorgt am besten für eine schnelle Regeneration der verloren gegangenen Epidermis. Die kleinen und flachen Blasen lässt man unberührt; grosse und pralle Säcke werden an den abhängigsten Punkten eröffnet und langsam entleert, damit die Blasendecke überall dem Corium sich anlege. Sodann breitet man über die verbrannten Stellen einen Deckverband. Billig, nützlich und deshalb ungemein verbreitet ist Stahl's Brandsalbe, ein Gemisch aus Leinöl und Kalkwasser āā, das beim Verrühren die Con-

sistenz einer dünnen Salbe annimmt und sowohl direct aufgepinselt als auf Leinwandstücke gestrichen aufgelegt wird. Zum Zwecke der erneuten Anfeuchtung werden die einmal getränkten Lappen nicht gewechselt, sondern nur äusserlich mit dem Liniment bestrichen. Ist dasselbe nicht sofort zur Hand, so vertritt vorläufig seine Stelle eine Mischung aus Speiseöl und Eigelb, oder Milchrahm und Eigelb, auch frische ungesalzene Butter. Endlich erfüllt die sorgfältige Einhüllung mit weicher Watte, welche nebenbei auch sedativ wirkt, sehr gut die Indikation des Luftabschlusses, nachdem die verbrannten Stellen vorher mit einem Oel bestrichen worden sind. Mässigt sich die Entzündung unter einem dieser Verfahren und folgt nur eine spärliche Eiterung, so hat man keine Ursache, die Behandlung zu ändern und kann mit ihr die Heilung beenden. Wo die Eiterung zu reichlich wird und andauert und schlechte Narbenbildung, hypertrophische Narben zu befürchten sind, müssen Salben oder Wässer eintreten, welche auf die Sekretionsverminderung stärker hinwirken, Borsalbe (1 : 5), essigsaure Thonerde in Salbe oder Lösung.

Einen grossen und wohlbegründeten Ruf geniesst der Höllenstein im zweiten Grade der Verbrennung. Die entblösste Cutis wird mit dem Stift oder mit einer concentrirten Lösung bestrichen, so dass sich auf derselben eine Decke bildet. Risse, Sprünge und Abblätterungen dieser Decke werden sofort mit Höllenstein ausgebessert, um überall den continuirlichen Luftabschluss zu unterhalten. Das wird so lange fortgesetzt, bis nach Abfall der Schorfe eine glatte Haut zum Vorschein kommt. Das Verfahren ist schmerzhaft, verlangt nöthigenfalls die Narkose, ist aber vorzüglich. Namentlich im Gesichte, an den Fingern, Zehen und Gelenkregionen, wo längere Eiterungen leicht zu hässlichen Narben und zu Verwachsungen führen, wird Argentum nitricum erfahrungsgemäss durch kein anderes Mittel übertroffen.

Auch die antiseptische Methode ist in den Dienst der Verbrennungen gezogen worden. Für ausgedehnte Flächen eignet sich die Carbolsäurebehandlung wegen der Gefahr der Intoxikation nicht, zu deren schweren Formen Kinder besonders neigen. Aber die Borsäure wirkt, nach Nussbaum, vortrefflich. Borlint, in Borwasser getaucht und ausgerungen, wird auf die vorher mit Borwasser abgespülten Wunden gelegt, darüber Guttaperchapapier. Nach einigen Tagen, sobald die Wundfläche sich gereinigt hat, werden mit Borwasser abgewaschene Stücke Protective und darüber Lappen von Borlint, trocken oder besser in Borwasser gut ausgewaschen, gebreitet. Dieser Verband, mit einer Gypsbinde befestigt, kann mehrere Tage liegen, ehe er gewechselt wird. Die Sekretion bleibt gering.

In den mittelschweren Fällen geht es also mit verschiedenen Mitteln und Methoden. Zum Prüfstein der Therapie werden erst die umfangreichen und intensiven Verbrennungen, und auf deren glückliche Bezwingung hat die Kunst alle ihre Anstrengungen gerichtet, bisher leider nicht mit sicherem Erfolge.

Gegen den eigenthümlichen schnellen Collaps der schwer Verbrannten stehen nur die Excitantien zu Gebot: Aether, Campher innerlich oder in Einspritzungen, kräftiger Wein, Cognac u. s. w. Die äussere Bewärmung des Kranken darf bei der eintretenden Kühle desselben nicht versäumt werden. Morphium und Chloralhydrat bekämpfen etwaige Aufregung und grosse Unruhe. Zur Nahrung: Milch. — Bluttransfusionen sind öfters, doch ohne den erhofften Gewinn, versucht worden.

Für die örtliche Behandlung grosser Brandflächen eignet sich gleichfalls die antiseptische Methode mit Borsäure. Die Abstossung der nekrotischen Gewebe geht langsam und allmählig vor sich, die Eiterung wird mässig und es entstehen glatte dehnbare Narben anstatt der gewulsteten hypertrophischen; auch den Entstellungen und Contracturen wird vorgebeugt. Die antiseptische Methode dürfte vornehmlich da anwendbar sein, wo die Verbände gut anschliessen und sicher zu befestigen sind, wie an den Extremitäten.

Das permanente Wasserbad ist von Hebra gegen die Verbrennungen höherer Grade in Gebrauch gezogen. Er hat ein sehr zweckmässiges Wasserbett construirt, aus welchem das abgekühlte und verunreinigte Wasser in dem Maasse abfliesst, als reines Wasser zugeleitet wird. Die Temperatur desselben bestimmt das Gefühl des Patienten. Die Erfahrung hat bewiesen, dass ein solches permanentes Bad weit über 100 Tage, und sehr gut ertragen wird. Der sichere Luftabschluss in demselben, seine beruhigende, schmerzstillende Wirkung, die beständige Fortspülung des Wundsekrets, der Wegfall jeden Verbandwechsels sind ausserordentliche Vorzüge, zu denen noch eine gute Narbenbildung tritt. Schattenseiten sind der zuweilen hartnäckige Schlafmangel in dem ungewohnten Elemente und die Maceration der gesunden Epidermis. Auch weicht das continuirliche Bad die Brandschorfe zu rasch auf, welche nun, von der Haut sich lösend, mit einem Male eine grosse Eiterfläche freilegen. Das Bad ist daher bei ausgedehnter Verschorfung der Haut einer spätern Zeit vorzubehalten, wenn die spontane Schorflösung und die Eiterung bereits begonnen hat. Wo keine sehr umfangreichen Schorfe vorhanden sind oder wo der 2. und 1. Grad überwiegen, ferner bei Verbrennungen des Beckens und Rumpfes, wo Verbände schlecht sitzen, da freilich wird das permanente Bad seine grossen Vorzüge gleich von Anfang an bewähren können.

Hat man eine weite Verschorfung der Körperoberfläche zu behandeln, so sucht man, nach Pitha, die spontane Lösung der Schorfe möglichst hinauszuschieben und die nothwendig drohende grosse Eiterung thunlichst zu beschränken. Das Erstere leisten der Lapisstift oder Bepinselungen mit starken Lösungen von Arg. nitric. (āā mit Wasser), welche den Schorf mumificiren und sowohl die schnelle Abstossung wie die Fäulniss desselben verhindern. Eine profuse Eiterung aber wird vermieden, wenn es gelingt, die Eiterung nicht überall gleichzeitig, sondern nach und nach aufkommen zu lassen, so dass sie hier vielleicht erst beginnt, wenn sie dort ihren Abschluss erreicht hat. Man hält deshalb vermittelst des Höllensteins die Ablösung der Schorfe an einer Stelle auf, während ihr an anderen Stellen freier Lauf gewährt wird. Die Heilung wird dadurch zwar sehr verzögert, aber die Aussicht auf Erhaltung des Kranken gewinnt. Bedingung ist nur, dass der so behandelte Körpertheil frei liege, damit die bestrichenen Stellen rasch trocknen und die Decke, wo sie schadhaft wird, sofort erneuert werden kann. Annäherndes leisten Creosot, Terpenthin, Zinc. muriatic. — Die Höllensteinbehandlung wird endlich erfordert, wo an Gelenken, an Fingern und Zehen Verwachsungen zu befürchten sind. Die Aetzung wird hier so lange fortgesetzt, bis unter dem Schorfe die Verheilung erfolgt ist.

Sind Körpertheile verbrannt, mit denen der Kranke aufliegen muss, so leistet die Watte (besonders Carbolwatte) immerhin die besten Dienste. Dieselbe, den Brandwunden in dicken Lagen unterbreitet, schafft ein weiches Lager, ist der Haut wohlthuend und absorbirt das Wundsekret, welches gleichsam filtrirt in die Unterlagen durchfliesst. Man wechselt die äussern durchnässten Watteschichten je nach Bedürfniss, während die innerste, der verbrannten Haut adhärirende unberührt bleibt. Eiterung und übler Geruch werden gemässigt.

Bei Verbrennungen der vordern Körperfläche, der Beckenregion etc. sind, wenn der Rücken gesund ist, austrocknende und absorbirende Pulver nützlich; Roggen-, Bohnenmehl, Lykopodiumpulver, welche man dick aufstreut und stets frisch nachschüttet, wenn sie mit dem Wundsekret sich verkrustet haben. So wird die Luft abgehalten und die Eiterung vermindert. Bei überhandnehmender Verkrustung wird ein lauwarmes Reinigungsbad interponirt und dann die Methode fortgesetzt.

Ist eine Extremität theilweise oder ganz verkohlt, so muss sie amputirt werden. — Entstellungen, welche in Folge von Narben und deren Contraction zurückbleiben, fordern später oft die Hilfe der plastischen Chirurgie.

d) Erfrierung. Congelatio.

Billroth u. Pitha, Handb. der allgem. u. spez. Chir. I. 2. Abthlg. 3. 1878. — G. Sonnenburg, Deutsche Chirurgie v. Billroth u. Lücke. Lief 14. 1879.

Ob Erfrierungen wirklich so viel seltener vorkommen als Combustionen, wie gewöhnlich angenommen wird, muss mehr als fraglich erscheinen, wenn man die zahlreichen Frostbeulen in nördlichen und südlichen Ländern, wie sich's gehört, in die Rechnung aufnimmt. Selbst die schwereren Formen der Erfrierung in nordischen Gegenden, zusammen mit denjenigen in gemässigten Breiten, wenn hier einmal eine aussergewöhnliche Kälte einstürmt, dürften den parallelen Verbrennungen wohl die Wage halten; Krajewski gibt die Zahl der alljährlich in Russland direct Erfrierenden auf c. 700 an. Die Verschiedenheit besteht nur darin, dass Erfrierungen an Ort und Zeit gebunden, Verbrennungen universelle Vorkommnisse sind, die überall und in jeder Stunde sich ereignen können.

Erfrierungen erfolgen fast nur in kalter Luft, ausnahmsweise im Schnee oder Eiswasser. Doch verlangt auch die medizinische Anwendung des Eises Vorsicht, ebenso wie durch heisse Cataplasmen, Wärmflaschen und Wärmsteine nicht gar zu selten Verbrennungen erzeugt werden.

Die Kälte führt zu sehr ähnlichen Erscheinungen an der Haut wie die Hitze. Doch entwickeln sich dieselben in wesentlich verschiedener Weise. Die Kälte zieht die Blutgefässe zusammen, verlangsamt die Cirkulation und macht die Haut anfangs livid, dann blass, anämisch. Dauert die Kälte ununterbrochen in gleicher oder steigender Intensität an, so bleibt die Contractur der Gefässe bis zum Tode bestehen. Gelangt das Individuum dagegen frühe genug in eine Temperatur über Null, so bläuen sich die angefrorenen bleichen Theile wieder, um später der Entzündung anheimzufallen, roth zu werden, anzuschwellen und sich nicht selten mit Blasen zu bedecken; sie können selbst in geringerer oder grösserer Tiefe gangränesciren. Der anfänglichen Gefässcontraction ist dann Gefässparalyse gefolgt und darauf Stase, Entzündung und Gangrän hervorgegangen. Die Congelationserscheinungen an der Haut entstehen demnach nicht in der directen Weise, wie die Verbrennungen, sondern kommen auf einem Umwege, als entferntere Folgezustände nach der ersten Einwirkung der Kälte zu Stande. Die Erfrierung ist ein complizirterer Vorgang, und nur in den höchsten Graden treffen Verbrennung und Erfrierung zusammen, insofern durch beide die Haut und die tieferen Gewebe geraden Weges ertödtet werden können.

Wenn so die Erscheinungen der Kältewirkung, entgegengesetzt der Schnelligkeit der Verbrennungen, langsamer sich herausbilden, so

zeigt die Hautentzündung e congelatione auch einen trägeren und hartnäckigeren Character. Ihre Producte besitzen die Neigung zum chronischen Bestande und machen sich bei vielen Individuen oft jahrelang, objectiv und subjectiv, bemerkbar.

Es ist verständlich, warum die Peripherie des Körpers, Finger, Zehen, Hände, Füsse und gewisse herausragende Theile des unbedeckten Gesichtes, die Ohren, Nase u. s. w., am meisten der Erfrierung unterliegen. Dieselbe wird ferner durch alle Körperzustände begünstigt, in welchen die Cirkulation, der Stoffwechsel und die Wärmeproduction gesunken sind, wie beim Hungern, bei anämischer Blutbeschaffenheit bei allen Schwächezuständen, bei mangelnder Bewegung. Auch die schlaffe gedunsene Haut scrophulöser Kinder erfriert leicht. Die Bewohner der nördlichen Zonen, an die Kälte gewöhnt und durch Kleidung, Nahrung und Sitten gegen dieselbe gerüstet, leiden viel weniger von strenger Kälte, als die Südländer schon bei mässigem Froste. Am durchdringendsten wirkt eine mit scharfem Winde verbundene Kälte und den eisigen Stürmen der arktischen Gegenden vermag der Mensch im Freien nicht zu widerstehen.

Man unterscheidet bei den Erfrierungen dieselben drei Grade, wie bei der Combustion: die einfache D e r m a t i t i s, die D e r m a t i t i s mit B l a s e n b i l d u n g und die G a n g r ä n. Die letztere wird je nach der Tiefe der Ertödtung in zwei weitere Grade zerlegt. Doch grenzen sich alle diese Grade noch weniger strenge von einander ab, als bei den Verbrennungen.

E r s t e r G r a d. Friert eine Körperstelle an, so färbt sie sich anfangs mehr oder weniger blau und bekommt ein marmorirtes Aussehen; erst später wird sie kreideweiss, von todtenartiger Blässe und ganz empfindungslos. Meist hat der Betroffene von diesem Uebergange nichts verspürt, weil die zuerst brennende und schmerzende Kälte bei längerer Andauer die Sensibilität der Haut mehr und mehr abstumpft. Beim Eintritt in warme Räume, wo blos durchkältete Theile roth, heiss und dick zu werden pflegen, verrathen sich die angefrorenen sofort durch ihre seltsame Blässe, und sind bei der Betastung ohne Gefühl. Solche angefrorenen Theile dürfen, einer alten Praxis gemäss, nicht mit Wärme behandelt werden, weil darnach eine plötzliche Gefässlähmung mit folgender Stase und Gangrän zu befürchten steht. Sie müssen vielmehr mit Schnee oder Eis aufgethaut, d. h. so lange gerieben werden, bis Röthung, Wärme und Sensibilität wiederum erwacht sind. Alsdann bedeckt man sie mit lauem Wasser. B i l l r o t h hat hydropathische Einwickelungen der erfrorenen Stellen und Glieder nützlich gefunden. Bei allmähliger Erwärmung macht sich auch der brennende Schmerz

in den betreffenden Theilen viel geringer fühlbar, als bei entgegengesetztem Verfahren.

Hat eine solche Belebung gar nicht oder unvollständig stattgefunden, so fängt die erfrorene Stelle in der Wärme an sich zu bläuen und nach einigen Stunden zu entzünden. Sie wird düsterroth, heiss, schmerzhaft und schwillt auf. Die Ohren z. B. stehen unförmlich dick vom Kopfe ab. Diese Entzündung kann, gleich jeder andern Entzündung, mit Kälte bekämpft werden; Blutegel dürften kaum nöthig werden. Zur ambulanten Behandlung eignet sich vortrefflich das Collodium purum oder ricinatum, womit der entzündete Theil wiederholt und reichlich bestrichen wird, und das in mechanischer Weise, durch Compression die entzündliche Stase und die bereits erfolgten Ausschwitzungen in die Gewebe zertheilt. Ohren, Finger und Zehen, die rings vom Collodium umfasst werden können, sind namentlich dankbare Objecte für dieses Mittel.

Angefroren gewesene Theile behalten oft lange Zeit, mitunter zeitlebens die rothe oder blaurothe Färbung und sind häufig der Sitz unangenehmer Empfindungen (von Brennen, Jucken, Prickeln u. s. w.).

Was man Frostbeulen, Perniones, nennt, sind circumscripte, flachknotige Hautentzündungen, welche gar nicht oder ungenügend behandelt, ins chronische Stadium übergetreten sind. Frostbeulen bedürfen zu ihrer Entstehung nicht allemal einer Temperatur unter Null; bei anämischen, bleichsüchtigen Mädchen genügen nasskaltes Wetter oder anhaltende Nässe mit einigen Graden über Null. Das anfangs seröse zellenarme Exsudat wandelt sich allmählig in ein festes, zellenreiches um, das selbst zu Bindegewebe organisirt werden kann. Die permanente Blutstase in den Frostbeulen bedingt ihre sichtbare Vaskularisation. Die Epidermis über den blaurothen, resistenten Knoten ist dünn, atlasartig glänzend. Sie jucken lebhaft, weniger in der strengen Kälte, als in den Uebergangszeiten zum und vom Winter, bei der ersten kalten Witterung, bei beginnendem Thauwetter. Hände und Füsse tragen am öftersten Pernionen, doch werden letztere auch im Gesicht, an den Ohren, selbst am Penis beobachtet. — Frostbeulen können jahrelang ziemlich unverändert bestehen, nur dass sie im Sommer sich abflachen und aufhellen, während die livide Röthe und Geschwulst im Winter wiederkehren. Sie verunzieren die Hände und beschränken die freie Beweglichkeit der Finger.

Wirken mechanische Reize auf den Frostknoten ein z. B. der Druck zu enger Stiefeln, wird derselbe in Folge des Juckens stark gekratzt, so entzündet er sich in akuter Weise, zerfällt oberflächlich und lässt ein flaches Geschwür mit blauen Rändern entstehen, welches ein dünnes Sekret absondert und mässig empfindlich ist. Die vollständige Vereite-

rung der Frostbeule entspricht einem Heilungsvorgange. — Pernionen sind die Domaine der älteren Knaben, der Schüler, der Schlittschuhläufer u. s. w. Unter den Mädchen disponiren die blutarmen, chlorotischen. Sie finden sich in den südlichen Ländern Europas ebenso verbreitet wie im Norden.

Bei Pernionen nützt die Antiphlogose nichts; die Resorption des Exsudats erfordert vielmehr eine reizende Behandlung. Die Menge der empfohlenen Heilstoffe, durch zahlreiche Volksmittel verstärkt, bezeugt indess hinlänglich die Hartnäckigkeit des Uebels.

In frischen oder nicht veralteten Fällen reibt man mehrmals am Tage verdünnte Säuren ein, Essig-, Salz-, Salpetersäure mit 3—6 Theilen reinen Wassers oder Zimmtwassers oder einer aromatischen Tinctur versetzt — oder macht damit Ueberschläge. Auch das Abreiben mit Citronenscheiben nützt in frischeren Fällen. Sehr schmerzhafte Beulen werden mit Bleiwasser und Opiumtinctur bedeckt. Bei den meist zahl- und umfangreichen Frostbeulen an Händen und Füssen trifft man dieselben in toto durch heisse Hand- und Fussbäder, welche ein bis zweimal des Tags 15—20 Minuten lang genommen werden. Den Bädern wird mit Vortheil Alaun oder Chlorkalk (zu 30 gramm auf's Bad) hinzugefügt. Sie können zur schnelleren Erreichung des Ziels mit andern Topicis abwechselnd gebraucht werden.

Alte Frostbeulen verlangen stärkere Hautreize. Im Publikum ist das Petroleum und der Terpenthin in Einreibungen und Pflastern beliebt. Creosot wirkt ähnlich. Ich ziehe die reine Jodtinctur und die Carbolsäure (3 grm. auf 20 grm.) den übrigen Mitteln vor; von Andern werden starke Höllensteinlösungen sehr gelobt. — Wo ein permanenter Druckverband mit Heftpflasterstreifen oder Gyps anwendbar ist, leistet derselbe Vortreffliches. Jedes Mittel, das man wählt, muss einige Wochen lang, täglich einmal oder mehrmals angewandt werden, bis man es, wenn nöthig, mit einem andern vertauscht.

Die gewöhnlichen Frostgeschwüre heilen unter lauen und warmen Umschlägen. Für ambulante Patienten eignen sich Salben, die Fricke'sche Frostsalbe aus Arg. nitr., Perubalsam und Fett bestehend, eine Carbol-, Creosotsalbe u. dgl. Sehr torpide Geschwüre müssen mit dem Höllensteinstifte zur Granulationsbildung angefeuert werden.

Der zweite Erfrierungsgrad. Die erfrorenen Theile bleiben in der Wärme kalt und blau, bedecken sich mit Blasen und sind äusserst schmerzhaft. Die Frostblasen enthalten meist ein blutiges oder schmutzig bräunliches, doch zuweilen auch helles Serum; sie bersten leicht. Die Cutis auf ihrem Grunde ist dunkelblauroth und färbt sich

nach Abgang der Blaseudecke an der Luft tief carminroth. — Blasenbildung nach Cougelation muss stets als ein schweres Zeichen betrachtet werden, weil sehr häufig die Cutis unter den Blasen fleckweise oder vollständig abgestorben ist. Um hierüber Klarheit zu gewinnen, prüft man sie mit Nadelstichen. Findet man die Haut 24 Stunden nach stattgehabter Erfrierung noch durchaus gefühllos, so erholt sie sich wahrscheinlich nicht mehr. Nach einigen Tagen taucht dann an der Grenze des Lebendigen eine diffuse rosige Röthe auf, in welcher abermals nach Tagen die eitrige Demarkationslinie sehr langsam sich auszuprägen beginnt. So verschmelzen 2. und 3. Erfrierungsgrad häufig miteinander.

Der Character des dritten Grades ist die oberflächliche, die mehr weniger tiefe, oder die gänzliche Ertödtung der Weichtheile bis zum Knochen. Wie weit und wie tief der Tod in denselbeu vorgedrungen ist, kann im Anfange uiemals sicher bestimmt werden; erst der weitere Verlauf gibt darüber Gewissheit. Die Nekrose der oberen Hautschichten setzt dunkle, verschieden dicke Krusten oder Schorfe, welche nach ihrer Ablösung entsprechend umfangreiche und tiefe Geschwüre freilegen. In den höchsten Erfrierungsgraden sind das Blut und die Gewebsflüssigkeiten zu Eis erstarrt, man kann die Eisstücke in den Gefässen zuweilen fühlen. Ohren und Nasenspitze können abbrechen. Auch total erfrorene Theile bläuen sich nachträglich, aber nicht durch den Blutstrom, da Thrombenbildung an den Greuzen des Lebendigen jedes Einfliessen des Blutes in die erstorbenen Gewebe verhindert, sondern auf die Weise, dass das aufgethaute Blutserum aus den Venen ausschwitzt, zuweilen auch unter der blasig emporgehobenen Epidermis sich ansammelt.

Nach dem Aufthauen verfällt eiu zu Eis gefrorener Körpertheil schnell der Fäulniss, er wird schwarzgrau und stinkend. Die Entzündung und demarkative Eiterung an seinen Greuzen, welche früher oder später auftreten, siud von einem Fieber begleitet, das bald einfach entzündlicher, bald septischer Art ist. War die Gangrän auf Fingern und Zehen begrenzt geblieben, so stösst die Natur später spontan die todten Glieder ab. Bei höher hinaufreichendem Brande muss durch eine rechtzeitige Amputation den Gefahren der Pyämie uud Septicämie vorgebeugt werden.

Wie sich die einzelnen Gewebe in erfrorenen Gliedern verhalten, davon ist noch wenig bekannt. Durch Gefrieren und Wiederaufthauen werden die Blutkörperchen zerstört. Im Blute erfrorener Zehen sahen Sonnenburg u. A. die rothen Blutzellen zackig, angenagt, in Zerfall begriffen, Körnchen und Detritus dabei. Trotzdem konnte ein solches Glied sich vollständig erholen. Die Muskelsubstanz fand Kraske

nach Einwirkung starker Kälte sehr mürbe und zerreisslich, sie erschien opak, farblos und grau. Das Mikroskop zeigte einen massenhaften Zerfall der contractilen Substanz.

Behandlung. Die Behandlung der niederen Erfrierungserscheinungen wurde bereits im Anschluss an die Pathologie derselben erörtert, so dass nur die der höhern Grade erübriget.

Man versucht von den erfrorenen Theilen und Gliedern, durch Abreiben mit Schnee im kalten Bade, so viel zu retten, als überhaupt noch belebungsfähig ist.

Bei jeder Art von schwerer Erfrierung hat sich, neben der sonstigen Behandlung, die Hochlagerung, Suspension der erfrorenen Glieder als überaus nützlich bewährt (v. Bergmann). Man stellt dadurch die möglichst günstigen Cirkulationsbedingungen her, beschränkt oder behebt die venöse Stauung, mindert die reactiven Erscheinungen und verhütet am ehesten den nachträglichen Uebergang in Gangrän.

Die Blasen, räth Hebra mit einem spitzen Höllensteinstift anzubohren und das Corium nachdrücklich zu ätzen. Wo dasselbe schon brandig ist, wird der Stift bis an die lebenden Grenzen zu führen sein. Die Aetzungen werden, sobald sich die Schorfe entfernen lassen wiederholt, was so oft geschieht, bis eine reine, granulirende Wundfläche geschaffen ist. Der kranke Theil oder das Glied können inzwischen unter hydropathischen Umschlägen bezw. Einwickelungen gehalten werden. Andere beginnen die Behandlung sofort mit diesen Einwickelungen.

Bei Gangrän, wo Fäulniss mit Sicherheit zu erwarten oder bereits vorhanden ist, tritt die antiseptische Methode in ihre vollen Rechte ein. Für sehr grosse Eiterungsflächen mit profuser Sekretion eignet sich später das permanente Wasserbad.

Ausser den lokalen Verletzungen kann die Kälte einen Zustand allgemeiner Erstarrung oder Erfrierung zur Folge haben, der gewöhnlich mit dem Tode abschliesst.

Das erste Symptom der anhaltenden Kältewirkung auf den Gesammtorganismus besteht in dem Gefühle von Müdigkeit und der Neigung zum Schlaf. Der Gang wird taumelnd, die Sprache lallend, es tritt Gleichgültigkeit und Stumpfsinn ein. Nach den Thierversuchen zu urtheilen, ist es eine Art allgemein paralytischen Zustandes, der ohne Zweifel durch eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit aller Gewebe und insbesondere des Nervensystems bedingt wird. Können die Personen der Müdigkeit nicht mehr widerstehen und legen sie sich nieder, so schlafen sie ein und dieser Schlaf geht durch Herzparalyse unmerklich in den Tod über. Bei welcher Körpertemperatur das Leben

erlischt, weiss man nicht. Andremale folgt eine dem Winterschlaf ähnliche Erstarrung, eine vita minima mit sehr langsamer Respiration und schwachem Herzschlage, weiten und träge reagirenden Pupillen, ein Zustand, welcher tagelang andauern kann, wenn die Kälte, wie z. B. unter einer Schneedecke, nicht so zunimmt, dass der Körper zu Eis erfriert. Ein solch' Erstarrter kann allmählig wieder zu sich kommen, und wenn auch langsam und nach manchen nervösen Zwischenfällen sich vollkommen erholen. Je näher die Temperaturerniedrigung im Rectum den Werthen von 18—20° rückt, desto weniger darf auf eine vollständige und rasche Restitution gerechnet werden. Nach langer Erstarrung macht das Wiederansteigen der Körpertemperatur nicht bei der Normalhöhe Halt, sondern steigt verschieden weit über dieselbe hinaus; es folgt ein Zustand von Hirnreizung, Kopfweh, unhebbarer Schwäche, Besinnungslosigkeit, der unter Delirien meist lethal endigt.

Die Leichen der Erfrorenen werden, sobald sie aufthauen, blau, die innern Organe hat man blutreich, sonst ohne wesentliche Veränderungeu gefunden. Die Schädelnähte sollen lose werden, wenn sie gefroren waren.

Die Aussicht auf Wiederbelebung der durch Frost Erstarrten wird einen Anhaltspunkt gewinnen in der Rectaltemperatur, die man vorfindet. Die Versuche zur Wiederbelebung müssen mit grosser Vorsicht geschehen, um der bei schneller Erwärmung rasch auftretenden Hirnanämie sammt Hirnödem vorzubeugen: das erstarrte Individuum wird zuerst in ein ungeheiztes Zimmer gebracht und in ein ungewärmtes Bett gelegt, der Körper mit kalten nassen Tüchern abgerieben, es wird ein Clysma von kaltem Wasser gegeben. Die frühzeitige vertikale Suspension aller vier Extremitäten wird auch hier von Bergmann befürwortet. Alsdann beginnt man die allmählige Erwärmung mit Vollbädern von Stubentemperatur, die im Verlaufe von Stunden auf Blutwärme gebracht werden. Subkutane Injectionen von Aether und Liquor Amm. anis. — Riechmittel unterstützen die Belebungsversuche. Sobald die Personen schlucken können, wird lauer Thee, Cognac eingeflösst. Erst allmählig erwärmt man das Zimmer. Treten bei der nun über die Norm ansteigenden Körpertemperatur starkes Kopfweh und Delirien auf, so werden Eisüberschläge und örtliche Blutentziehungen erforderlich sein. — Einer zu schwachen Athmung kann durch künstliche Respiration nachgeholfen werden. — Benommenheit und Unbesinnlichkeit halten oft tagelang an.

e) Phlegmone. Die Entzündung des Unterhaut- und des Fett-gewebes.

Ueberall im Körper, wo Zellgewebe lagert, können Phlegmonen entstehen. An diesem Orte interessiren nur die oberflächlichen, im Unterhautgewebe gebildeten.

Der anatomische Prozess ist allemal der gleiche. Die Capillaren des erkrankten Gebietes sind anfangs ausgedehnt und das Gewebe durch seröses, den Gefässen entstammendes Exsudat gequollen. Zugleich erscheint das Bindegewebe von einer grossen Menge junger Zellen durchsetzt (plastisch infiltrirt), welche mit wachsender Entzündung immer reichlicher werden und im Binde- und Fettgewebe die Oberhand gewinnen. In dieser wuchernden Zellenbildung liegt die offenbare Neigung der Phlegmonen zur Vereiterung begründet. Unter dem Drucke der Zellenmassen stirbt ein Theil der zwischen ihnen befindlichen Bindegewebsfibrillen zu kleinen Fetzen und Partikeln ab, und gehen viele Fettzellen des Panniculus adiposus zu Grunde, wodurch das Fett frei wird. Der Eiter der Phlegmonen besteht demnach aus Zellen mit etwas seröser Intercellularflüssigkeit und abgestorbenen Zellgewebsresten, wozu sich Fett in Form von Oeltropfen mischen kann.

Ist der eitrige Zerfall an einem Punkte des entzündeten Unterhautgewebes eingeleitet, so dringt er nach allen Richtungen hin vor und greift von innen her auch in die Cutis ein, um nach vollständiger Schmelzung derselben sich einen Weg nach aussen zu bahnen. Mit diesem Durchbruch pflegt die Ausbreitung des Prozesses in der Regel ihr Ende erreicht zu haben. Die Wandungen der Eiterhöhle legen sich nach geschehener Entleerung aneinander, sie gleichen anatomisch einer Granulationsfläche und verwachsen meist rasch. Eine Zeit lang bleibt die Stelle, theils wegen der restirenden plastischen Infiltration, zum Theil wegen der Narbenbildung noch starr und fester als die normale Umgebung. Sind die Zellen resorbirt und die Narbensubstanz gelockert, so stellt sich gewöhnlich die frühere Dehnbarkeit des Zellstoffs vollkommen wieder her.

Lymphangitis geht der Ausbreitung der Phlegmone oft voran, wie sie später häufig mit ihr sich verbindet. Dagegen treten andere Zufälle (lebhafte Blutungen aus der Eiterhöhle, Pyämie, Sepsis) bei diesen oberflächlichen Phlegmonen nicht leicht hinzu. Selbst der Brand der entzündeten Gewebe in Folge gänzlicher Blutstockung in den von der Zellenwucherung erdrückten Capillaren und Venen ist selten. Eher noch kann aus demselben Grunde bei sehr intensivem Entzündungsprozesse ein kleines Hautstück lebensunfähig werden, bevor der Eiter

durchgebrochen ist. Wo Fascien abgestorben sind, gehen dieselben später als grosse, weisse, zusammenhängende Fetzen durch die Cutisöffnung ab.

Man trennt die Phlegmonen in circumscripte und diffuse. Die umschriebenen Formen besitzen wenig Neigung, das ursprünglich occupirte Gebiet zu überschreiten; sie bleiben Knoten oder Knollen von verschiedenem Umfange und ihre Vereiterung setzt abgegrenzte Eiterheerde oder Abscesse. Im Gegentheile herrscht bei der diffusen Form die Tendenz zur weitern Ausbreitung des entzündlichen Prozesses, zur Infection und zum Zerfall der Nachbarschaft vor. Es werden grössere Strecken mit eitrigem oder serös-purulentem Exsudate infiltrirt. Die Nekrose der Gewebe kommt öfter vor und auch die kurz vorher erwähnten üblen Folgezustände der Phlegmone (Blutungen, Pyämie, Sepsis) ereignen sich hier viel leichter. Alles das hängt wesentlich mit der Aetiologie der diffusen Phlegmonen zusammen.

Die umschriebenen Entzündungen des Unterhautgewebes sind viel häufiger, als die diffusen und haben ihren gewöhnlichen Sitz an den Extremitäten. An den Fingern führen sie den besondern Namen der Panaritien (Panaritia subcutanea zum Unterschiede von den tieferen Entzündungen). Der klinische Verlauf bewegt sich ziemlich einfach: die Haut röthet sich an einer mehr weniger umfangreichen Stelle und wird schmerzhaft, sie ist dabei etwas ödematös und gespannt. Die Hautröthe verschwindet nicht ganz unter dem Fingerdruck und man fühlt in der Tiefe Widerstand, eine empfindliche Härte. Gewöhnlich fiebert der Kranke. Die entzündete Stelle wird in den nächsten Tagen röther, heisser und derber. Auf Zertheilung ist selten zu rechnen, fast immer tritt nach einigen ferneren Tagen, unter zunehmender Schmerzhaftigkeit und einem eigenthümlichen Klopfen in der Geschwulst, Erweichung und Fluctuation auf. Der Punkt, wo der Eiter am nächsten zur Oberfläche gerückt ist, entfärbt sich, wird gelblich und öffnet sich endlich spontan, wenn man nicht durch einen Schnitt den Durchbruch beschleunigt hat. Nach der Entleerung des Eiters hören die örtlichen und allgemeinen Beschwerden bald auf und auch die Abscesshöhle verheilt schnell, wenn das Sekret ungestörten Abfluss findet. Namentlich bei Kindern schliessen sich bedeutende Eiterhöhlen oft auffallend rasch.

Die Menge der Phlegmonen ist im Kindesalter und ganz besonders in der allerfrühesten Lebenszeit, bei Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen und Monaten, erstaunlich gross. Zum Theil verschuldet das die beträchtliche Zahl von Ursachen, welche in dieser Lebenszeit zusammentreffen. Andererseits scheint das Zellgewebe junger Kinder,

wie ihre Cutis, vulnerabler zu sein und Entzündungen leichter aufkommen zu lassen. Namentlich die Findelhäuser liefern zu den Phlegmonen den reichsten Beitrag (*Billard*, *Bednař*, die Berichte aus dem kais. Findelhause zu Petersburg).

Auch einige Beispiele von *fötalen Abscessen* siud aufgezeichnet (s. *Billard* (Traité des mal. des enf. Paris 1837. p. 188).

Zahlreiche Phlegmonen *entstehen primär* in Folge directer mechanischer Verletzungen, durch Stoss, Quetschung, Verwuudung; besonders gern, wenu gleichzeitig Fremdkörper (Holzsplitter, abgebrochene Nadelspitzen u. dgl.), im Unterhautgewebe stecken geblieben sind. Die reizenden Körper und Stoffe können aber auch von inuen her in den subkutanen Zellstoff eingedrungen sein, wie z. B. Splitter vou Kuochenbrüchen, Blut, Urin, Fäces. — Nicht selten hat bereits der Geburtsact die traumatische Veranlassung gegebeu, zumal wenn er unter schweren operativen Eingriffen verlaufen war.

Eine audere Reihe von Phlegmonen wird *sekundär* augeregt, häufig von der Cutis aus, indem verschiedene Dermatitiden, namentlich das Ekzem, Impetigopusteln, der Rothlauf, Verbreunungen der Haut, die Entzündung auf das tiefere Gewebe fortpflanzen, — gemeinhin, nachdem sie selbst vorher misshandelt uud zu lebhafterer Entzündung gereizt worden sind. Anderemale wird das Zellgewebe in den Entzündungsprozess derjenigen Organe, welche es einhüllt, hineiugezogen. Im frühen Kindesalter übernehmen die *Lymphdrüsenentzündungen* in dieser Richtung sehr gerne die Vermittelung und die alltäglichen Phlegmonen, welche am Unterkiefer, hinter den Ohreu und am Halse junger Kinder gesehen werdeu, gehen den häufigen Lymphangitideu dieser Gegenden parallel.

Ein zweites Organ, dessen öftere Entzündung umschriebeue Phlegmonen veranlasst, sind die *Brustdrüsen der Neugeborenen*. Der Druck der Wickelbänder, das rohe Auspressen der Milch aus den intumescirten Drüsen seitens der Hebammen liefern die gewöhnlichen Anlässe zu den mehr weniger weit ausgreifendeu Perimastitideu. In dem ärgsten Falle, der mir zu Gesicht gekommen ist, erstreckte sich die Phlegmone bis hinauf zur Clavicula und abwärts bis zu den falschen Rippen; die ganze vordere Brusthälfte linkerseits war kisseuartig emporgehoben und schwappte.

Gleichwerthigen Ursprungs scheinen mir die *Knoten* und *Abscesse* zu sein, welche die äussere Decke schlecht genährter, an Drüsentuberkulose leidender, kurz atrophischer junger Kinder fast regelmässig und stets in grosser Anzahl aufweist. Sie sind meist von Erbsenbis Nussgrösse, können aber auch den Umfang eines Eies erreichen und

sitzen gehäuft auf bestimmten Regionen, rings um den Nacken, auf der Galea, an der untern Hälfte des Rückens, auf den Nates und der Hinterfläche der Beine. Hier findet sich neben noch festen lividen Knoten im Unterhautgewebe stets eine Anzahl von Eiterbälgen auf den verschiedenen Stufen der Reife und immer frische lösen die eröffneten und verheilten ab. Man zählt im Laufe der Wochen und Monate gar nicht selten 50—100. Der gesunkenen Energie ihrer Träger entsprechend, zeigen diese Phlegmonen schwache Entzündlichkeit und einen äusserst trägen Verlauf. Die blaurothen, kaum empfindlichen Knoten liegen lange in der Haut, ehe sie vereitern, die Eiterbeutel sind schlaff, gewöhnlich muss die Lanzette nachhelfen. Nach der Verheilung bleiben noch längere Zeit blaue Flecken auf der Haut zurück. Den Ausgang nehmen diese Abscesse zweifellos von den verstopften und entzündeten Hautdrüsen, denn die Haut solcher elenden Geschöpfe, welk, trocken, schmutzig, leicht abschilfernd, zeigt überall verstopfte Pori. Auch weisen die vorhin bezeichneten Lieblingsorte der Abscesse darauf hin, dass die Reizung der Haut und ihrer Drüsen durch scharfe Sekrete wohl einen Antheil an der Entzündung hat. Selbst bei noch leidlichem Aussehen der Kinder signalisirt das erste Auftauchen von dergleichen Knoten und Abscessen in der Haut die ungenügende Ernährung.

Es sind ferner die häufigen Phlegmonen anzuführen, welche bei scrophulösen Subjecten über dem entzündeten Periost und Knochen sich etabliren, sowie endlich die Zellgewebsentzündungen bei hereditärer Syphilis (Bednař, Bouchut). Für manche andere Fälle sucht man den Ursprung vergeblich; dies trifft besonders die garnicht ungewöhnlichen, stets vereiternden Phlegmonen, welche bei Neugeborenen in den ersten Lebenswochen über den Gelenken, am häufigsten über dem Ellenbogen gefunden werden. Ich bin am ehesten geneigt, ein Trauma inter partum oder später vorauszusetzen, obgleich ich dessen directe Spuren an Haut, Knochen etc. niemals auffinden konnte. Die Kinder waren freilich öfters operativ zur Welt gefördert worden.

Die diffuse Phlegmone oder die eiterige Infiltration des Zellgewebes, stets ein sekundärer Prozess oder ein Symptom, entsteht auf dem Boden einer constitutionellen Infection und wird überragt von dem Allgemeinleiden, welches die letztere mit sich bringt. Ein Schüttelfrost (der sich wiederholen kann) mit nachfolgender hoher Temperatur und Erbrechen pflegt die Entzündung oft einzuleiten; später verschmilzt dieselbe mit den Symptomen des Grundübels. Die örtlichen Erscheinungen weichen anfangs kaum von denjenigen bei der circumscripten Phlegmone ab, nur dass sofort weitere Strecken der Körperober-

fläche befallen sind. Alsbald aber wird die entzündete Stelle derb, hart, mitunter brettartig, die Haut darüber erscheint gewöhnlich tief geröthet, bei grosser Schwäche des Individuums jedoch kaum verändert, manchmal sogar anämisch. Im ferneren Verlaufe stirbt die Cutis oft fleckweise ab, die geschmolzenen Entzündungsheerde entleeren eine meist dünneitrige oder jauchige Flüssigkeit und nekrotisirtes Bindegewebe. Starke, selbst tödtliche Blutungen aus den vom Eiter umspülten nnd angefressenen Gefässen werden beobachtet und folgen der Eröffnung sofort nach oder treten später unvermuthet auf.

Chronologisch eröffnet die puerperale Infection der Neugeborenen die Reihe der bei Kindern vorkommenden diffusen Phlegmonen. Die Entzündung des subcutanen Bindegewebes und seine Infiltration mit einem trübserösen oder eitrigen Exsudat gehört, wie Bnhl zuerst dargethan hat, zu den characteristischen Localisationen dieser frühen, nicht selten congenitalen Infection. Die Phlegmone entspringt meist an der gewöhnlichen Eingangspforte des puerperalen Giftes, von dem geschwürigen Nabel, doch kann auch jede andere, inter partum oder nachträglich verletzte Körperstelle (an der Kopfschwarte, den Extremitäten, den Genitalien) zum Ausgangspunkt werden. In andern Fällen entwickelt sich die Phlegmone, ohne directen Anschluss an eine Wunde, als metastatischer Prozess. Neben der eitrigen Infiltration grösserer Flächen findet man meist noch zerstreute Abscesse, namentlich in der Nähe der Gelenke.

Diffuse metastatische Entzündungen nnd Abscesse des Unterhautgewebes (neben Abscessen der inneren Organe) gehören ferner zum klinischen Bilde der Pyämie und Septicämie.

Näher geht das Kindesalter die Phlegmone des Halszellgewebes an (Angina Ludwigi), welche unter unbekanntem epidemischem Einflusse spontan, häufiger nach malignem Scharlach, auch nach Typhus entsteht nnd in diesen Fällen zu jauchigem und nekrotischem Zerfall neigt.

Behandlnng. Die circumscripten Formen, welche mit lebhaften örtlichen Erscheinungen einsetzen, verlangen, so lange Aussicht auf Vertheilung vorhanden ist, strenge Antiphlogose: Entfernung etwaiger Fremdkörper oder sonstiger Reize, Ruhe und Hochlagerung des leidenden Theiles, Blutegel, konsequente Anwendung der Kälte. Eis mindert zugleich die Schmerzen am wirksamsten. Dasselbe kann, wenn der Kranke es gut verträgt, während der Vereiterung und bis zum Aufbruch des Abscesses beibehalten werden. Nützlich ist die frühzeitige Spaltung der Abscesse bei fühlbarer Fluctuation, um die weitere Schmelzung des infiltrirten Gewebes zu beschränken. Nach der

Entleerung des Eiters werden hydropathische Umschläge oder Cataplasmen vortheilhaft sein. Der Heiltrieb ist in kräftigen Kindern ein ungemein reger und kleine Abscesse schliessen sich schnell ohne jedes Zuthun. Bei grossen Eiterhöhlen mit reichlicher Absonderung macht man Einspritzungen mit 3—5%ger Borsäurelösung oder schwachen Lösungen von essigsaurer Thonerde u. dgl. Warme Bäder, lokale oder allgemeine, sorgen sehr schön für die Reinigung ausgedehnter Höhlen.

Periglanduläre Phlegmonen mit starker Entzündlichkeit verlangen die gleiche Behandlung. Bei mehr indolenten Geschwülsten, wo dieselbe in eine ermüdende Länge sich hinziehen würde, wählt man lieber die Bedeckung mit einem gelinde reizenden Pflaster (empl. de galb. croc., auch das im Publikum beliebte Hamburger Pflaster u. s. w.), und zeitigt dadurch die unvermeidbare Eiterung.

Die blauen Hautknoten atrophischer und tuberkulöser Geschöpfe zerfallen am schnellsten unter Bepinselung mit Jodtinctur. Die gebildeten Abscesse eröffnet man zeitig, cataplasmirt, wo die Lokalität es zulässt, oder deckt Pflaster darüber.

Die diffusen Phlegmonen vertragen nur in seltenen, besonders auszuwählenden Fällen einen wirklich antiphlogistischen Eingriff. Kälte kann hier leicht die Ertödtung der Haut beschleunigen und ausdehnen; es sind hydropathische Einwickelungen und warme Breiumschläge am Platze. Mit der Eröffnung darf, wenn der eitrige Zerfall festgestellt ist, nicht gezögert werden; darauf reinigende und antiseptische Ausspritzungen, schonende Entfernung der nekrotischen Fetzen. Wohl immer werden die Kranken gleichzeitig einer allgemein roborirenden Behandlung durch Diät und Medikamente höchst bedürftig sein.

f) Furunkel, Blutschwär.

Der Furunkel ist nichts anderes als eine umschriebene Phlegmone mit eigenthümlicher Aetiologie und darnach modifizirtem Verlaufe.

Es scheint das Absterben eines Hautfleckchens, für sich allein oder mitsammt den nächstgelegenen Zellgewebsschichten, die Veranlassung zu sein und diese begrenzte Gangrän dürfte sehr wahrscheinlich von einer Hautdrüse (Talg- oder Schweissdrüse) ihren Anfang nehmen. Die Entzündung und plastische Infiltration des Unterhautgewebes im Umkreise des Abgestorbenen, und die Elimination desselben auf dem Wege der Eiterung bilden dann den furunkulösen Prozess.

Aeusserlich stellt sich derselbe so dar, dass ein kleines härtliches Knötchen in der Haut entsteht, welches auf Druck empfindlich ist. Dasselbe liegt entweder in der Haut eingebettet und theilt anfangs de-

ren normale Farbe oder es prominirt und ist roth. Das Knötchen wächst zum Knoten, wird haselnussgross und grösser. Zuweilen sitzt ein Pustelchen auf seiner Höhe oder man bemerkt daselbst einen gelben, von einem Haar durchbohrten Punkt. Die Entzündung besitzt keine Neigung zu diffuser Ausbreitung, sondern bleibt herdartig abgeschlossen. Das Exsudat schmilzt langsam zu Eiter, während die Geschwulst mit jedem Tage schmerzhafter wird. Kinder fiebern, sind schlaflos und geberden sich aufgeregt. Der Abscess bricht endlich auf und es wird mit dem Eiter zuletzt auch das ursprünglich abgestorbene Hautstück als sog. Pfropf ausgestossen.

Die frühzeitige künstliche Eröffnung schafft, durch Entspannung der Geschwulst, einige Erleichterung und beschleunigt, wenn auch nicht erheblich, die Loslösung des Pfropfes, worauf der Prozess eigentlich hinstrebt. Denn erst nach dem Abgange des Pfropfes kann die zurückbleibende Höhle daran denken, sich durch Granulationsbildung zu füllen. Eine kleine Narbe inmitten einer dunklen Pigmentirung bleibt einige Zeit zurück.

Bis dahin hat der Furunkel nicht mehr auf sich, als ein gewöhnlicher Hautabscess. Allein mit einem einzigen Furunkel pflegt es gegewöhnlich nicht abgethan zu sein. Entweder haben sich mehrere ziemlich gleichzeitig entwickelt oder es folgt in der nähern oder fernern Umgebung des ersten und in wechselnden Zeiträumen ein Furunkel dem andern nach. Die Betroffenen können dabei abmagern, junge Kinder und alte schwache Personen sind ernstlich gefährdet. Eine solche Neigung zur Furunkelbildung drückt der Name Furunculosis aus.

Furunkel werden überall am Körper getroffen, bevorzugen indess einzelne Stellen, vornehmlich die Glutäen, das Perineum, den Nacken, die Achselhöhlen.

A e t i o l o g i e. Die Bedingungen, welche zur Entstehung des einzelnen Furunkels und andrerseits zur Furunculose erforderlich sind, können nicht angegeben werden. Kein Lebensalter bekundet eine besondere Disposition, die Erkrankung geht vielmehr gleich häufig durch alle Dezennien. Auch aus der Constitution lässt sich nichts Bestimmtes entnehmen. Die Haut magerer, selbst abgezehrter Personen, die Haut von Reconvalescenten aus fieberhaften Krankheiten (Fleckfieber (M u r c h i n s o n) doch auch Abd.-Typhus, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus u. s. w.) wird ebensooft von Furunkeln heimgesucht, wie die Haut lebensfrischer vollblütiger und fetter Individuen; den beiden Gegensätzen scheint sogar eine gewisse Prädisposition zu eignen. Auf die gleichen Widersprüche stösst man ferner in den allgemeinen und speziellen hygieinischen Verhältnissen der Furunkulösen. Die Vernach-

lässigung der Hautpflege durch Waschungen und Bäder oder geradezu die Unreinlichkeit, welche man als Ursache betont hat, verliert jeden Sinn, wenn man sieht, dass zuweilen die saubersten Menschen, vornehmlich Frauen vor jahrelanger Furunkulose sich nicht zu retten vermögen, und wenn Hebra, nicht gerade vor der Reinlichkeit, aber doch vor zu häufigen warmen Bädern warnt.

Gewisse Beziehungen der Furunkel zu den Haut- (Talg- und Schweiss-) drüsen werden durch den Umstand nahe gelegt, dass die drüsenreichen und zugleich mit den mächtigsten Drüsen bedachten Hautstellen (wie oben erwähnt) die Lieblingssitze des Blutschwärs sind, und dass die Haut vieler zu Furunkeln neigender Personen durch Comedonen und Akne verunreinigt zu sein pflegt. Aber der Zusammenhang ist ganz unklar, wie es andrerseits nur Annahme ist, dass die Furunculose auf einer krankhaften Blutveränderung, auf einer Diathese beruhe. Wir kennen bisher nur den Diabetes mellitus, welcher die Entstehung von Furunkeln begünstigt.

Der Blutschwär scheint nach alledem ein reines Hautübel zu sein; der enge begrenzte Hautbrand, welcher den Anstoss zur Furunkelbildung abgibt, wird jedenfalls von örtlichen Vorgängen in der Haut bedingt. Die Art derselben (arterielle Thrombosen?) kann nicht angegeben werden. Auf eine lokale Ursache deutet die bemerkenswerthe Erfahrung hin, dass bei manchen Furunkeln Hautreize in der Nachbarschaft vorangegangen und evident im Spiele sind. Alle stark juckenden und zum heftigen Kratzen zwingenden Dermatosen, Prurigo, Ekzem, Skabies, Kleiderläuse u. s. w. haben häufig Furunkel zur Begleitung. Es gibt ferner Leute (vornehmlich bejahrte Personen und Greise), welche jedes Vesikator mit einem Furunkel in dessen Nähe bezahlen müssen; auch ziehen lange fortgesetzte hydrotherapeutische Kuren gern Furunkel nach sich.

Die Behandlung des Blutschwärs schwankt noch immer zwischen den Gegensätzen der Kälte und der Wärme, zwischen dem frühen operativen Eingriff und dem ruhigen Abwarten. Billroth erklärt für das Beste, durch Kataplasmen die Eiterung und die Abstossung des nekrotischen Gewebes zu befördern und den Aufbruch der Natur zu überlassen. Nur bei grossen und sehr schmerzhaften Furunkeln macht er mitten durch die Geschwulst einen oder zwei sich kreuzende, hinreichend tiefe Schnitte. Ich ziehe, wo sie vertragen wird, anfangs die Kälte vor (Eisbeutel, Eiskompressen, Kältemischungen aus 2 Theilen klein gehackten Eises und 1 Theil Kochsalz), spalte zeitig auch die kleinen Furunkel und kataplasmire dann. Wie andern Beobachtern schien mir dadurch am ehesten die Entzündungsgeschwulst beschränkt, die Schmerz-

haftigkeit gemindert, der schleppende Verlauf abgekürzt zu werden. Behufs der lokalen Anästhesie bei der schmerzhaften Onkotomie empfiehlt sich gleichfalls die Kältemischung.

Gewöhnlich hat der Furunkelträger oder, bei armen Leuten, seine Umgebung weder Zeit noch Lust, die kalte oder warme Behandlung strenge durchzuführen, oder der Sitz des Furunkels eignet sich schlecht dazu. Dann mögen die von den Laien gern gewählten Pflaster aushelfen (Seifen-, Hamburger-Pflaster, ein Gemenge von Honig und Mehl u. dgl.). Sie bilden durch die Bähung, welche die Haut unter der Decke in ihrem eigenen Sekret erfährt, eine Art permanenten Cataplasmas.

Gegen die Furunkulose haben sich warme, wochen- und monatelang fortgesetzte Bäder am meisten bewährt. Daneben müssen etwaige constitutionelle Störungen oder Mängel (Blutarmuth, Scrophulose, Plethora u. s. w.) berücksichtigt werden.

g) Erysipelas. Rothlauf. Rose.

Volkmann, Handb. der allgem. u. spez. Chirurgie von Pitha-Billroth. 1. Abthlg. 1878. — Tillmanns, Deutsche Chirurgie von Billroth-Lücke, Lief. 5. 1880. — Berndt, Analect. über Kinderkr. 2. Heft 1834 (Monographie über Erys. neonat.). — Trousseau, Journ. de méd. 1844 u Clinique méd. I. (Rose der Neugeb.). — Rilliet-Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enf. Deux. édit. Paris 1853. — Fürth, Beobachtungen über d. Erys. der Neugeb. Jahrb. f. Kinderhlkde. VII. 18.

Es ist nicht leicht, das Erysipel an die richtige Stelle zu setzen. Der Prozess in der Haut kann nur als Dermatitis, bezw. Phlegmone, bestimmt werden. Aber die ganze Krankheit durchbricht diese enge Definition nach jeder Richtung hin und weicht zu wesentlich von allen übrigen Dermatitiden und Phlegmonen ab.

Der entgegengesetzte Versuch mancher Pathologen, die Rose als eine Bluterkrankung — und die Hautaffection als den blossen Reflex dieses inneren Vorganges darzustellen, den Rothlauf also den acuten Exanthemen, Scharlach, Masern u. s. w. anzuschliessen, — dieser allerdings naheliegende Versuch würdigt, einigen Aehnlichkeiten zuliebe, nicht die besondern und kardinalen Eigenschaften des Rothlaufs, mit welchen er aus dem Rahmen der akuten Exantheme ganz und gar heraustritt.

Die Besonderheit des erysipelatösen Prozesses besteht darin, dass derselbe ausserordentlich häufig, wenn nicht allemal, an eine Wunde, Verschwärung, überhaupt an eine Continuitätstrennung der äusseren Decke anknüpft, und dass Schädlichkeiten eigenthümlicher Art durch diese Pforte den Zutritt zum Blute und zur Haut finden, um dort ein heftiges, oft schweres Fieber und Allgemeinleiden, und hier eine, Schritt vor Schritt fortschreitende und mehr weniger weit wandernde

Entzündung anzufachen. Mit andern Worten, das Erysipel erscheint überwiegend als Wundkrankheit und bietet das Bild einer allgemeinen und örtlichen Infection.

Das Gleiche gilt von den Schleimhauterysipelen; denn an Rothlauf erkranken beide Hautsysteme, bald isolirt, bald gemeinsam, indem die Krankheit von einer Haut auf die andere übergeht.

Die Annahme eines spontanen, exanthematischen, sog. medizinischen Erysipels, welches, im Gegensatze zum traumatischen oder chirurgischen, keiner Wunde zur Voraussetzung bedarf, hat immer mehr an Boden verloren, seitdem man sich gewöhnt, sorgfältiger in der nähern und fernern Nachbarschaft einer Rose zu untersuchen, und auch die unerheblichsten Trennungen des Zusammenhangs an Haut und Schleimhäuten, Abschürfungen des Epithels, oberflächliche Schrunden, seichte Risse, Bläschen u. dgl. in den Begriff der Wunde zu ziehen. Zuweilen werden sich die Pforten des Rothlaufgiftes bereits geschlossen haben, wenn nach ihnen geforscht wird, oder das äussere Erysipel ist nur die Fortsetzung einer abgelaufenen Schleimhauterkrankung; oder es ist gar entfernt von dem traumatischen Heerde aufgetaucht, der selbst in einem, der Luft zugänglichen innern Organe versteckt liegen kann.

Freilich trifft der Arzt immer noch Fälle genug an, wo trotz aller denkbaren Umsicht, durchaus kein »Trauma« ungezwungen beschuldigt werden kann.

Man hat sich jetzt allgemein darin vereinigt, dass es ein Gift sei, welches den Rothlauf erzeugt. Hinter diesem Fundamentalsatze aber laufen die Ansichten sofort auseinander. Während der neueste Vertreter der deutschen Chirurgie in diesem Felde, Tillmanns, die ätiologische Einheit des Erysipels in der ausschliesslichen Entstehung desselben durch Infection von aussen her erblickt, und auch nach Volkmann, wesentlich ausserhalb des Kranken, und ausserhalb seiner Wunde liegende Momente es sein müssen, welche die besondere Form der Störung veranlassen, hält Billroth zwei Arten der Infection aufrecht, eine Infection von aussen, und eine Selbstinfection durch verhaltenes und sich zersetzendes Blut- und Wundsekret.

Die klinischen Thatsachen sowie die Thierexperimente (s. die letzteren bei Tillmanns) nöthigen ferner, den Identisten gegenüber, nicht ein einheitliches, in jedem Falle gleiches Gift anzunehmen, sondern mehrfachen und verschiedenen Schädlichkeiten dieselbe Wirkung zu übertragen. »Wir sind berechtigt«, äussert Tillmanns wörtlich (S. 97), »uns unter dem Erysipelasgift mehrere gleichartige oder mehr weniger ungleichartige Stoffe zu denken.« Und in Wahrheit, wenn der Rothlauf hier der energischen Aetzung oder der mechanischen Miss-

handlung einer Wunde folgt, dort unter puerperalen Einflüssen bei den Neugeborenen und ihren Müttern epidemisirt, wenn er drittens in gesetzmässiger Weise um jede reife Pockenpustel und um jedes reife Vaccinebläschen auftritt u. s. w. — dann wird es zur Unmöglichkeit, überall die nämliche Ursache walten zu lassen. Muss aber die Einheitlichkeit der Noxe geopfert werden, so fällt damit auch die behauptete Spezifität des Giftes in dem Sinne, wie solche für die Blattern, die Syphilis u. s. w. anerkannt werden muss. Ja Billroth lässt den infectiösen Stoff, welcher gewöhnlich Erysipel erzeuge, andere Male circumscripte Phlegmonen, Osteomyelitis, Phlebitis bedingen, so dass es vielleicht vom Zufall abhängt (d. h. von der zufälligen Aufnahme der Noxe in dieses oder jenes Gewebe), ob die eine oder andere Form der genannten Entzündungen aus demselben Gifte sich entwickelt.

All' diese Unsicherheit, Unklarheit und diese Widersprüche verrathen bereits, wie gänzlich unbekannt die Natur des Rothlaufgiftes sein muss. Die Frage hat noch immer Berechtiguug, ob dasselbe ein chemischer Körper sei, ein putrider, septischer oder ähnlicher Stoff? Denn der in der Neuzeit mit so viel Sicherheit proklamirte parasitäre Ursprung des Erysipels steht heute noch mitten in der Diskussion. Nach Hüter, Lukowsky u. A. repräsentiren die anwesenden Coccen selbst das erysipelatöse Gift; ihr Eindringen in die Cutis und das Rete Malpigh. erzeuge den Rothlauf, und das Wandern desselben sei von der vorangehenden Ausbreitung der Bacterien in den Geweben abhängig. Koch schreibt Bacillen diese Fähigkeit zu. Dagegen sah eine Reihe anderer Forscher sich veranlasst, die Theilnahme der Mikroorganismen an dem erysipelatösen Prozesse für inconstant zu erklären und bacterielle und nichtbacterielle Rothläufe zu unterscheiden. Bei solchem Stande der Dinge genügt es, wegen der Details abermals auf Tillmanns zu verweisen, welcher die Bacterienfrage mit Berücksichtigung der fremden, und auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen einer Kritik unterzogen hat.

Die Verimpfbarkeit und Contagiosität des Erysipels würden ein scharfes Licht auf manche dieser fraglichen Punkte werfen, wenn nicht auch hier der Widerspruch der Thatsachen und Meinungen reichlich wiederkehrte. In einer nicht geringen Zahl, namentlich von englischen und französischen Chirurgen mitgetheilter Fälle scheint die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit zweifellos dazustehen; selbst von den Leichen der an Rose Verstorbenen ist das Gift, wie angegeben wird, mehrfach auf Gesunde, Aerzte, Leichendiener übergegangen, und Aerzte Krankenwärter und Hebammen sollen es verschleppt haben. Das Experiment lehrte den Inhalt der Erysipelblasen und das Blut der Kran-

ken als die Träger des Infectionsstoffes kennen. Trotzdem darf der Rothlauf nicht kurzweg für contagiös erklärt und an die Seite der akuten Exantheme gestellt werden. Die Ueberimpfung von Blut, Oedemflüssigkeit, Blaseninhalt und Eiter von Erysipelatösen hat bei Thieren viel öfter negative als positive Resultate geliefert (Tillmanns). Es scheint, dass nur einem Theile der Fälle das Ansteckungsvermögen zukommt und dass die Contagiosität in diesen Fällen durch den besondern Infectionsstoff, dem sie ihre Entstehung verdanken, bedingt werde. Die Fähigkeit zu infiziren fällt dagegen aus, wo andere Ursachen der Erkrankung obwalten, und dahin gehört die grosse Mehrzahl der gewöhnlichen, namentlich der Gesichtserysipele. Es hat seinen guten Grund, warum gerade die Aerzte gegen den Lehrsatz der Contagiosität, welcher von den Chirurgen aufgestellt ist, Widerspruch erheben. Ich habe unter einer Schaar von Erysipelen, die häufig beim Proletariat, in Zimmern mit dichter Bevölkerung, vorkamen, niemals zwei Fälle der Krankheit gleichzeitig oder bald nach einander in demselben Hause, derselben Stube, derselben Familie, ich kann selbst sagen, demselben Bette beobachtet, und es befanden sich darunter viele bullöse, einige eitrige, gangränöse und nicht wenige migrirende Formen. Aus der Literatur, d. h. aus dem Mangel entgegenstehender Fälle in der privaten Praxis, ersieht man, wie allgemein diese Erfahrung gemacht sein muss. Die Ansteckungskraft des Erysipels wird von ihren Anhängern selbst für gering erachtet, und Volkmann bemerkt sehr richtig, dass sie die Ausnahme bilde, und dass sich das Contagium nur unter ganz besonderen, uns völlig unbekannten Verhältnissen entwickele. Tillmanns glaubt den gangränösen Erysipelen eine lebhafte Contagiosität zuschreiben zu dürfen, Erichsen hält auch das Rachenerysipel für besonders ansteckend. Die bacteriellen Rothläufe scheinen nach den Untersuchungen Tillmanns' in hohem Grade übertragbar und contagiös zu sein.

Ob die letzten Untersuchungen und Experimente von Fehleisen geeignet sein werden, diese Frage zum Abschluss zu bringen, das dürften vielleicht schon die nächsten Monate lehren. Fehleisen hat bei legitimem Erysipel in den Lymphgefässen der erkrankten Haut regelmässig eigenthümliche, mit den Koch'schen übereinstimmende Mikrokokken gesehen, welche sonst noch nirgends gefunden worden sind. Er hat dieselben ausserhalb des menschlichen Körpers gezüchtet und Uebertragungsversuche an Kaninchen und an einer weiblichen Person mit zweifellosem Erfolge ausgeführt (aus den Sitzungs-Berichten der Würzburger phys.-med. Gesellschaft. Aug. 1881 u. 1882).

Die Aerzte waren bisher nicht gewöhnt, das Erysipel in den Familien so strenge, wie die Blattern, die Diphtherie, den Scharlach, zu

isoliren; sie werden jedoch, namentlich in den schweren Formen des Rothlaufs, dieser Forderung eingedenk sein müssen.

Die *anatomischen* Veränderungen in der erysipelatösen Haut, zuerst von *Volkmann* und *Steudener* beschrieben, stimmen mit den Befunden bei der gewöhnlichen Dermatitis und Phlegmone fast vollständig überein. Neben der starken Erweiterung und Füllung der Blutgefässe und der ödematösen Schwellung des Coriums und Unterhautgewebes hat eine massenhafte Auswanderung weisser Blutzellen in die letztern Gewebe stattgefunden, so dass eine reichliche kleinzellige Infiltration derselben vorliegt. Ebenso führt die seröse Flüssigkeit der Bläschen und Blasen auf der Haut stets eine grosse Zahl zelliger Elemente. Wenn nach überschrittener Höhe der Entzündung, durchschnittlich nach 2—7 Tagen, die Haut abzublassen und einzusinken beginnt, zerfallen die ausgewanderten Zellen rasch zu feinkörnigem Detritus.

Die plastische Infiltration geht schon beim einfachen Erysipel stets tief ins Unterhautgewebe hinab, so dass die phlegmonöse Form nur eine intensivere Ausbreitung des Processes darstellt. Selten überschreitet die Entzündung nach unten hin die Fascie. Die Eiterung tritt weniger diffus, als in zerstreuten, mitunter sehr zahlreichen Heerden auf. *Phlegmonöse* Rothläufe sind bei Kindern (im Gegensatz zu den Erwachsenen) wohl ebenso häufig als die einfachen. Umschriebene *Gewebsnekrosen*, auf die Cutis beschränkt, werden namentlich da beobachtet, wo das lockere Zellgewebe eine besonders hochgradige Schwellung zulässt (am Skrotum, den Augenlidern) oder wo die Haut, wie über oberflächlich gelegenen Knochen (den Condylen), straff gespannt ist.

Neben diesen Veränderungen treten *Coccusvegetationen* in den Bindegewebsspalten, den Lymph- und kleinen Blutgefässen auf; auch in den Erysipelblasen fehlen sie nicht. Aber die Kugelbacterien zeigen weder eine characteristische Gestalt, noch Constanz in ihrem Vorkommen. Wo sie zu beobachten sind, gehören sie dem floriden und fortschreitenden Prozesse an, um zu verschwinden, sobald derselbe stille steht oder zurückgeht. Ihrer pathogenen Bedeutung ist bereits gedacht.

Die *Sektionsergebnisse* nach tödtlich abgelaufenem Erysipel stehen zu der Krankheit in ungleicher Beziehung. Die nicht regelmässige, doch häufige und oft erhebliche weiche Milzschwellung, und die anfangs albuminösen, später fettigen Trübungen der Leber und Nieren, des Herzfleisches, der Muskeln kommen auf Rechnung der intensiven Bluterkrankung, während in der (seltenen) Meningitis, Encephalitis und Pleuritis Fortleitungen des entzündlichen Prozesses von der Kopf- und Brusthaut zu erblicken sind und die Pneumonie aus einer terminalen Hypostase hervorgeht. Zuweilen deckt die Autopsie keine

wesentliche Veränderung eines bestimmten Organs auf, und die vollständige Inanition durch das lange anhaltende Fieber muss für die causa mortis erklärt werden.

Das Erysipel im Kindesalter trennt sich von dem Rothlauf der späteren Jahre in manchen Punkten. Das gewöhnliche Erysipel, bei Erwachsenen häufig genug, erscheint nur sparsam in der Kindheit, wenn man die Findelhäuser ausnimmt. Die kindliche Haut neigt unter den normalen Lebensverhältnissen nur sehr schwach zu dieser Dermatitis, trotzdem die Gelegenheitsursachen zu derselben, Traumen im weitesten Sinne, gerade bei Kindern ausserordentlich zahlreich und viel öfter als bei Erwachsenen vorhanden sind. Zugleich macht sich die Thatsache bemerkbar, dass noch am meisten das erste Lebensjahr und der letzte Abschnitt der Kindheit, die Zeit vom 13ten Jahre ab zum Erysipel beisteuern. Unter den 19 Fällen meiner eigenen Beobachtung fallen 8 in jene früheste, 4 in diese letzte Periode des Kindesalters. Rilliet und Barthez sahen die Rose ausserhalb des Spitals nur bei 8 jungen Mädchen meist in der Nähe der Pubertät.

Das kindliche Erysipel dürfte wohl ausnahmslos ein traumatisches sein, doch bringen die eigentlichen Wunden wenig Gefahr, weil directe Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute, Verbrennungen, die Spaltung der Cephalämatome, der zahlreichen Drüsenabscesse und Furunkel, die rituelle Beschneidung der jüdischen Knaben, die operativen Trachealwunden u. s. w. nur selten mit Rothlauf sich verbinden. Häufiger spielt ein chronisches Ekzem des Gesichts und behaarten Kopfes die Vermittlerrolle, weniger die Intertrigines der verschiedenen Körperstellen. Mehrmals ging das Erysipel von zerkratzten Varizellen aus (Freyer, Deutsch. med. Wochenschr. 1878, 10). Unter den Läsionen der Schleimhäute sind an erster Stelle die Nasenkatarrhe scrophulöser und syphilitischer Kinder zu nennen, wo die Rose gewöhnlich an den geschwürigen Naseneingängen entspringt, seltener tragen ähnliche Erkrankungen der Genitalien (fluor albus) die Schuld. Bei einem 14tägigen Knaben mit Blennorrhoea oculi sah ich ein Erysipelas serpens von den wunden Augenwinkeln ausgehen, und Freyer beobachtete dasselbe bei der catarrhalischen Conjunctivitis eines gesunden viermonatlichen Kindes. Erwägt man die Alltäglichkeit vieler der eben genannten Vorkommnisse im Kindesalter, so muss die geringe Frequenz der hinzutretenden Erysipele geradezu in Verwunderung setzen. Anders freilich in Findelhäusern, wo die Krankheit in mancher Hinsicht Ausnahmen macht.

Symptomatisch unterscheidet sich die Rose der Kinder, wie sie zur Beobachtung der Privatärzte gelangt, kaum von der im spätern

Alter. Sie lokalisirt sich unverhältnissmässig oft auf dem Gesicht und behaarten Kopf (in meinen 19 Fällen 16mal) und bleibt fast immer auf die Region, wo sie entstanden ist, und auf deren nächste Umgebung beschränkt. Ihre Dauer schwankt von 2—3, bis (das Oeftere) zu 5—6 Tagen. Dreimal sah ich sie über den ganzen Körper wandern (bei dem 14tägigen Knaben, bei einem 9wöchentlichen und einem 1½jährigen Mädchen). In den zwei ersten Fällen tödtete sie in etwa 11 Tagen, beim dritten Kinde zog sie mit kurzen Pausen 8 Wochen lang auf dem Körper umher und erlosch dann. Einen merkwürdigen Fall von 26 Tage lang regellos umherspringendem Erysipel (E. saltans) hat Freyer mitgetheilt. Die Rothläufe bei scrophulöser Rhinitis wiederholen sich gerne. — Die vesikulöse und bullöse Form trifft man bei Kindern selten, fast immer die einfache glatte Dermatitis. Eine besonders hervortretende Infiltration des Unterhautgewebes, die Abscedirung und Nekrose der Haut gehören ausserhalb der Spitäler zu den Ausnahmen. Der Prozess hält sich oberflächlicher.

Das bald schwere, bald leichte Fieber, welches den Hautprozess begleitet, entspricht im Allgemeinen der Ausdehnung des letzteren. Es werden Axillartemperaturen bis 41,3° C. gemessen und Pulse über 140 gezählt. Die gastrointestinale Sphäre leidet nicht so regelmässig mit, wie bei ältern Personen, und oft recht unerheblich. Wie Rilliet und Barthez schon hervorhoben, befremdet die Seltenheit von Gehirnerscheinungen und, wo solche vorhanden gewesen, die fast stete Geringfügigkeit der Veränderungen in der Leiche.

Die Rückkehr zur Gesundheit ist der gewöhnliche Ausgang. Schwäche, Atrophie, Syphilis der befallenen Kinder, die lange Wanderung der Rose, eine zur ursprünglichen Wunde sich gesellende Diphtherie verheissen nichts Gutes. Mir starben unter solchen Verhältnissen 4 Kinder von 19. Die eben genannten französischen Pädiater verloren von 8 Kranken zwei, bei welchen das Gesichtserysipel im Verlaufe von Masern, die mit Pneumonie complicirt waren, hinzutrat.

Die Erysipele in den Findelhäusern und verwandten Anstalten dürfen mit den Rothläufen ausserhalb derselben nicht vermengt werden, wenn ein falsches Bild der letzteren vermieden werden soll. In der Luft jener Häuser — und Luft bedeutet hier einen grossen Complex schwebender Schädlichkeiten — gehen die oberflächlichsten Läsionen der allgemeinen Decke (Intertrigines, leichte Perimastitiden, Abschürfungen, von der Geburtszange herrührend u. dgl.), gerne die erysipelatöse Complikation ein und auf die Rose entfällt daselbst jährlich eine namhafte Summe von Erkrankungen. Möglich, dass auch die Ansteckung mitspielt. Stets wenn Rothläufe bei Kindern in der Wiener

Anstalt zur Beobachtung gelangten, war diese Krankheit, wie Fürth angibt, an Ammen des Hauses vorausgegangen. Die Findelhauserysipele bevorzugen das Abdomen, den Thorax und die Glieder, während Gesicht und Kopf sehr viel weniger leiden. Abscesse und Nekrosen der Haut sind nicht selten. Billard nennt die Enteritis als häufige Begleiterin. Ein tödtlicher Ausgang, bei dem gewöhnlich noch andere Momente als der Rothlauf allein mitsprechen, beendet die Krankheit in den meisten Fällen.

Es handelte sich bei den infantilen Erysipelen bisher um die gewöhnliche Form. Doch weist das Kindesalter noch zwei andere, fest und eigenthümlich characterisirte Kategorien auf: das puerperale Erysipel der Neugeborenen und die vaccinalen Rothläufe, welchen eine Sonderstellung eingeräumt werden muss. Jenes, ein Eigenthum der ersten 14—20 Lebenstage, wird gewöhnlich kurzweg E. neonatorum genannt; indess sollte ihm noch das Beiwort puerperale gegeben werden, weil Neugeborene auch ein gewöhnliches Erysipel erwerben können. Was das E. vaccinale betrifft, so hat das deutsche Impfgesetz vom J. 1874 mit seiner allgemeinen Impfpflicht und den mancherlei hierdurch bedingten Missständen die Vaccinationsrothläufe erheblich vermehrt und dieselben um so peinlicher gemacht, als sie einer der Sorge für die allgemeine Wohlfahrt entsprungenen Institution zur Last fallen. So ist dasselbe ein ärztliches Kunstproduct und durch das Gesetz auf die späteren Monate des 1. Lebensjahres und in Folge der obligatorischen Revaccination auf das 12. Lebensjahr eingeengt.

h) Erysipelas neonatorum puerperale.

Dieselben infectiösen Einflüsse, unter welchen bei Entbundenen das Puerperalfieber sich entwickelt, versetzen die Neugeborenen in einen gleichwerthigen Zustand, der, wie dort, die grösste Mannichfaltigkeit der anatomischen Veränderungen und der klinischen Symptome umfasst.

Die puerperale Infection der Neugeborenen kettet sich begreiflicherweise an die Gebärhäuser und tritt hier gewöhnlich in Massenerkrankungen auf, welche den En- und Epidemien des Puerperalfiebers der Mütter parallel gehen. Von da wird sie in die Findelanstalten transferirt. Sehr viel seltener sucht sie die Privathäuser auf, und zwar entschieden seltener als das Puerperalfieber der Wöchnerinnen.

Eines der konstantesten Symptome dieser Infection der Neugeborenen ist das Erysipel, welches umgekehrt und merkwürdigerweise beim mütterlichen Puerperalfieber nur ausnahmsweise vorkommt. Das Erysipel steht häufig inmitten einer Schaar schwerster Krankheitser-

scheinungen, welche von den zahlreich ergriffenen innern Organen ausgehen, ein andermal tritt es in den Vordergrund und überragt bedeutend alle übrigen Symptome — und endlich kann sich im Rothlauf als der einzigen Lokalisation die ganze Krankheit gleichsam zusammenfassen. Gewöhnlich entspringt das Erysipel von dem kranken Nabel selbst oder etwas entfernt davon am Unterbauche, ferner von den Genitalien oder von der Kopfhaut, den Extremitäten u. s. w., wenn äussere Verletzungen dieser Theile inter partum oder später stattgefunden haben. Seine Ausbreitung nach oben und unten geschieht meist rapid, die Wanderung gehört zur Regel. Die entzündete Haut ist glatt oder mit Blasen besetzt, das Unterhautgewebe oft ödematös geschwollen oder der Sitz einer Phlegmone, die zum eitrigen Zerfalle führt.

Ein besonderes klinisches Bild lässt sich nur von solchen Fällen entwerfen, in denen der Rothlauf allein die puerperale Infection nach aussen hin vertritt und nicht, mit zahlreichen andern Symptomen derselben vermischt, in dem schweren und complizirten Krankheitsbilde untergeht. In jenen ersteren Fällen sinkt das Neugeborene beim Ausbruch der Rose in einen Zustand der Entkräftung, scheint Schmerzen zu leiden und schreit viel, aber es saugt und das Fieber ist gering. Erst in den folgenden Tagen, nachdem der Rothlauf schnell um sich gegriffen hat, wird das Fieber heftig und erreicht die höchsten Grade; zugleich macht die Abmagerung rapide Fortschritte, es treten Erbrechen und Durchfall hinzu, die bisherige Aufregung weicht dem Collaps, die Temperatur fällt stark ab und das Kind stirbt am 5.—7. Tage.

Trousseau, welcher die Rose der Neugeborenen zuerst als eine Puerperalrose mit der vollen Bösartigkeit der Puerperalkrankheiten erkannte, hielt sie für ebenso tödtlich, wie die Meningitis tuberculosa in einem vorgerückteren Alter. Doch war seine Prognose aus der damals sehr ungünstig beschaffenen Maternité in Paris geschöpft. Immerhin wird die Genesung von dieser Rose als Ausnahme zu betrachten sein. Die schweren Erkrankungen überflügeln weit die Zahl der mittelschweren und leichteren, mehr als dies beim Puerperalfieber der Mütter der Fall ist. Je früher die Krankheit nach der Geburt sich zu entwickeln beginnt, um so sicherer endet sie tödtlich; Schwächlinge werden schnell fortgerafft; jede innere Lokalisation, welche neben dem Erysipel besteht, drückt die Aussicht auf Heilung herunter. Endlich beherrscht der Character der En- und Epidemie die Gestaltung und die Bösartigkeit der Einzelfälle.

Die Entscheidung, ob die Rose eines Neugeborenen puerperaler Natur sei, wird leicht, wenn dieselbe in einem Gebär- oder Findelhause während einer Epidemie spielt, wenn die Mutter am Puerperalfieber

darniederliegt und wenn, neben dem schweren Allgemeinleiden, noch andere der puerperalen Vergiftung eigene Organerkrankungen zugegen sind (s. die Monographie von P. Müller im II. Bde. dieses Handb.'s). Die mütterliche Erkraukung sowohl, als die internen Complikationen können fehlen, ohne dass die Diagnose an Sicherheit einbüsst. Aber dieselbe wird zu schwanken beginnen, wenn das Gebärhaus rein ist von puerperalen Erkrankungen irgend welcher Art, und wenn das Erysipel ohne jede weitere Complikation (vielleicht nur mit einer terminalen Pneumonie) abläuft. Die Lokalität des Gebärhauses ist freilich unter allen Umständen verdächtig; aber ein Endurtheil über den Character einer solchen Rose wird nur aus der sorgfältigsten Abwägung aller Umstände und Erscheinungen zu gewinuen sein. — Ausserhalb der Anstalten liegt die Sache umgekehrt. Da wird die Rose nur dann puerperal heissen dürfen, wenn die Mutter mit der gleichen Erkrankuug sekundirt oder wenn, ohne dies, characteristische Entzündungen innerer Organe, ein besonders tiefes Allgemeinleiden mit hoher Temperatur und rascher Abnahme des Körpergewichts das Erysipel begleiten. Beginnt dasselbe am Nabel, so ist dessen Beschaffenheit bedeutsam. Ein frühzeitiger Abfall des Nabelschnurrestes, eine eitrige, missfarbige, zottige, leicht blutende Nabelwunde, aus deren Grunde die entzündeten Gefässe ragen, sowie entschiedene Nabelgangrän stempeln, in Verbindung mit den allgemeinen Symptomen, jeden Fall zum septischen. Die Milzanschwellung kann nur selten genügend scharf erkannt und verwerthet werden.

Die puerperalen Rothläufe der Neugeborenen sind bisher, nameutlich in den Anstaltsberichten, zu wenig von den nichtpuerperalen getrenut worden, als dass die differentielle Diagnose nicht noch mehr von einem spezialisirten Studium der einschlägigen Verhältnisse zu hoffen hätte.

Wegen der Therapie möge man die Monographie von P. Müller in diesem Handbuch nachlesen und ferner die Augaben, die sich auf den folgenden Seiten vorfiuden.

i) Erysipelas vaccinale.

Von den beiden grossen Gefahren der Impfung, Syphilis und Rothlauf hat die zweite im letzten Dezennium weitaus die Oberhand gewonnen, während in den 60ger Jahren die erste bedrohlicher zu sein schien. Der häufiger gewordene Rothlauf wird deshalb augenblicklich von der Impfgegnerschaft nachdrücklichst ausgebeutet, und verschärft bei denjenigen Aerzten, welche die Vaccination für eine nützliche, ja unentbehrliche Maassregel halten, die Verpflichtung, nach den oft

dunklen Ursachen dieser unglücklichen Complikation zu forschen. Dazu gehört als Fundament freilich eine grössere Zahl genauer Beobachtungen von Impferysipel, als wir sie besitzen, und dieselben können nur dadurch erlangt werden, dass der Impfarzt die Vaccinirten oder Revaccinirten öfter, als zweimal, am Impf- und Revisionstage sieht. In den meisten bisherigen Beobachtungen ist man gemeinhin erst nachträglich von der floriden Rose überrascht worden.

Das Erys. vaccinale ist, neben seiner hohen practischen Wichtigkeit, zugleich eine der interessantesten und merkwürdigsten Erscheinungen. Aber ich kann hier auf ein näheres Eingehen verzichten, weil dasselbe, soweit es der Zweck eines Handbuchs fordert, bereits im 1sten Bande des vorliegenden, in dem Capitel Impfung, abgehandelt ist (s. die II. Auflage desselben. 1882. 1. Bd. 2. Abth. S. 400). Daselbst ist auch die spezielle Literatur des Impfrothlaufs zu finden. —

Die Therapie des Erysipelas strotzt von Unsicherheit und die übergrosse Zahl der heterogensten, hier gepriesenen, dort angezweifelten oder verworfenen Heilstoffe, von denen kein einziger mit Vertrauen in die Hand genommen werden kann, macht einen niederschlagenden Eindruck.

Es gibt auch bei Kindern so leichte Fälle, was geringes Fieber, Schwäche und Kürze des örtlichen Prozesses anlangt, dass sie nichts mehr als angemessene Diät und Regelung der Körperfunctionen (wenn überhaupt nöthig), sowie Fernhalten von Schädlichkeiten erheischen. Das Kind werde verhindert, die Eczem- oder anderen Efflorescenzen auf seinem Körper, die verkrusteten und geschwürigen Naseneingänge, oder woher sonst die Rose den Ausgang nahm, durch Kratzen fernerhin zu reizen. Man behandelt und heilt demnach diese Heerde; die erysipelatöse Fläche wird mit reinem oder Carbolöl u. dgl. bestrichen.

Wo hingegen die Ursache nicht so klar liegt, vielleicht gar nicht entdeckt werden kann, wo der Rothlauf sich nach wenigen Tagen nicht begrenzt und Miene macht, die Wanderung anzutreten, lebhaftes Fieber mit bedrohlichen Erscheinungen andauert, da kann von blos verständigem Abwarten keine Rede sein und es wäre genug zu leisten, wenn man nur einen Hebel besässe und die Stelle kannte, wo derselbe anzusetzen.

Ein Spezifikum gegen den erysipelatösen Prozess fehlt. Die Engländer haben das Eisen als wirkliches Heilmittel gepriesen und mehrere deutsche Autoren haben wenigstens eingeräumt, dass das Eisen mehr als jedes andere Mittel leiste. Man gibt den Liquor ferri chlorati so früh als möglich und bis zum Ablauf der Krankheit, am Tage und nachts zweistündlich zu 5—10 und mehr Tropfen in Wasser (Er-

wachsenen 10—25). Säuglingen gab der erste Empfehler Bell zweistündlich 2 Tropfen in Zuckerwasser. Weder hohes Fieber noch Symptome von Gehirnreizung dürfen Einspruch erheben. Jeder Fall, mit welchen Complikationen immer, soll für diese Behandlung sich eignen. Aber die Darmfunction muss normal sein, bezw. vorher geordnet werden. Vor der Darreichung des Eisens halten die Engländer ein Laxans (Ol. Ricini u. dgl.) meist für zweckmässig. Zülzer lobt das Eisenchorid, zwei- bis dreistündlich 5—6 Tropfen in Schleim. Wenn die bestimmten Angaben zahlreicher und namhafter englischer Aerzte über den Nutzen des Eisens nicht die volle Bestätigung in andern Ländern erfahren haben, so scheint es, dass ihm nicht alle Fälle, sondern gewisse Formen des Erysipelas in hohem Grade zugänglich sind. Diese Formen sind bisher nicht präcisirt. Bei kräftigen Personen mit heftiger Entzündung sah Aran das Mittel wirkungslos, dagegen von sehr günstigem Erfolge bei schwächlichen, scrophulösen Individuen.

Entscheidet man sich für die rein symptomatische Behandlung, so verlangt ein hohes und anhaltendes Fieber die Anwendung kalter oder abgekühlter Bäder oder die bei Kindern sehr geeigneten nasskalten Einwickelungen. Eine ungünstige Einwirkung auf den Hautprozess ist nicht beobachtet worden. Die antipyretische Kraft des Chinins in grossen Gaben scheint beim Erysipelas zweifelhaft, ebenso haben Digitalis und salicylsaures Natron sich unsicher erwiesen. — Von Pirogoff ist der Campher (bei Kindern 0,06 — 0,10 zwei- und dreistündlich) bewunderungswürdig gefunden, von Schüller das benzoesaure Natron zu 5—10 gr. pro die bei Kindern.

Gegen heftige nervöse Erscheinungen, grosse Unruhe, Aufregung, starke Delirien sind bald Campher, Alkohol, bald Narkotika gelobt worden (Opium, Morphium, Chloralhydrat in grössern Dosen). Der Alkohol ist unentbehrlich bei rasch eintretender Prostration und typhoiden Erscheinungen (Cognak 20 — 50 gr. in 100 gr. Zuckerwasser oder Syrup, 1—2stündlich ein Kinderlöffel, Sherry, Portwein, Champagner).

Bei ausgesprochenem Gastricismus wird ziemlich allgemein auf ein frühzeitig gereichtes Brechmittel mit nachfolgendem Purgans Werth gelegt.

Oertlich wird die entzündete Hautstelle mit Oel oder Watte bedeckt. Um dem wandernden Erysipel eine Grenze zu setzen, sind Carbolinjectionen (1 — 2 %ig) in der gesunden Nachbarschaft gemacht worden. Bei Kindern stösst ihr fortgesetzter Gebrauch auf Bedenken und ich selbst sah wenig Nutzen davon. Höllensteinbepinselungen (1 : 8 Wasser oder 2 : 30) halten Volkmann und Wernher noch

für den besten Eingriff. — Im Uebrigen mögen die ausführlichen Abhandlungen von Volkmann und Tillmanns eingesehen werden.

3. Das Eczem.

Die Handbücher der Haut- und Kinderkrankheiten. — Lederer, Ecz. faciei bei Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 26. 1856. — Wertheimber, Ueber d. Ecz. im Säuglingsalter, ibid. Bd. 42. 1864. — Wilson, A. f. D. u. S. 1870. 274. — Bulkley, Eczema and its Management. London 1881. Die weitere Literatur im Text.

Keine andere Hautkrankheit reicht an das Eczem, was die Häufigkeit des Vorkommens, die mannigfachen anatomischen Formen, klinischen Bilder und die praktische Wichtigkeit betrifft. Es beherrscht die Dermatologie. In zahllosen Fällen für sich bestehend, selbstständig, oder das Symptom constitutioneller Anomalien, tritt das Eczem sehr gewöhnlich complikatorisch zu den verschiedensten andern Dermatosen hinzu. Manche Schmarotzer, der Sarkoptes, die Pediculi, erscheinen nur unter dem Mantel des Eczems, so dass Skabies und Pediculose mit gleichem Rechte unter die parasitären Hautkrankheiten gestellt, wie als Eczeme mit besonderer Aetiologie aufgeführt werden können. Soweit die Aetiologie gegenwärtig erschlossen ist, kennzeichnet auch sie den eczematösen Process als einen, jeder Spezificität baaren, allgemein pathologischen Vorgang, welcher bald von den gewöhnlichsten äussern Reizen oder von besonderen atmosphärischen Einflüssen (»akutes Eczem«) angeregt wird, bald in Abhängigkeit von der Functionirung gewisser innerer Organe, von Störungen der Blut- und Lymphbewegung steht oder endlich mit der Art der Ernährung, d. h. mit der Oekonomie des Körpers, innig verwebt ist. Das Eczem ist sogar dem pathologischen Experiment unterworfen, da es mit lokalen Massnahmen künstlich der Haut aufgedrungen werden kann. Ein Prozess von solcher Allgemeinheit, so grossem Reichthum der ursächlichen Bedingungen und einer so ungewöhnlichen Polymorphie, wie der vorliegende, muss für den Pathologen von höchster Bedeutung und für den Praktiker von grosser Dringlichkeit sein.

Die Hautkrankheit besitzt ihr Seitenstück in einem nicht minder wichtigen innern Prozesse, dem Katarrh der Schleimhäute. Rindfleisch, Auspitz u. A. haben dieser Parallele die schärfste Fassung gegeben, indem sie das Eczem kurzweg als Hautkatarrh auffassen, und der Erstere dasselbe als serösen, eitrigen und chronischen Hautkatarrh schildert. Die Uebereinstimmung beider Processe in den verschiedensten Punkten ist, wenn man die gewebliche und secretorische Differenz abzieht, in der That überraschend und der Vergleich hat vor ähnlichen den Werth voraus, dass Eczem und Catarrh vielfach durch einander er-

läutert werden und der Arzt die Erfahrungen, welche er an der einen Krankheit gewonnen hat, bei der andern sich nutzbar machen kann.

Anatomie.

Seinem histologischen Charakter nach ist das Eczem eine oberflächliche Hautentzündung mit besonders lebhafter seröser und zelliger Absonderung. Der Prozess spielt wesentlich im stratum papillare und dem rete Malpighii, doch nehmen die angrenzenden äussersten Coriumschichten gewöhnlich Theil, und auch die Hornschicht wird auf mannigfache Weise in Mitleidenschaft versetzt. Die Gewebe sind von erweiterten und blutüberfüllten Gefässen durchzogen und mit serösem Transsudat und Rundzellen in wechselnder Menge, je nach dem Grade der Entzündung, getränkt.

Allein die Definition des Eczems als einer oberflächlichen Hautentzündung mit vorwaltender serös-eitriger Exsudation charakterisirt den Prozess nicht ausreichend. Oberflächlicher Dermatitiden mit mehr oder weniger zu Tage tretender serös-purulenter Ausschwitzung gibts noch manche, so die traumatischen und toxischen Entzündungen, die Verbrennungen und Erfrierungen niederen Grades, eine Reihe von Erysipelen. Das Moment, welches alle diese Dermatitiden anatomisch vom Eczem trennt, wird durch die räumliche Anordnung der Entzündung gegeben. Denn während das Corium bei den ersteren stets gleichmässig und in continuo sich entzündet (erythematöse Entzündung), beginnt das Eczem allemal in punktförmigen, von einander getrennten Heerden, die oft lange als solche kenntlich bleiben und weitere Metamorphosen durchmachen, wenn die Entzündung bereits auf die Interstitien zwischen denselben übergegriffen und flächenartige Ausbreitung gewonnen hat. Das Eczem muss demnach als eine in kleinen, zerstreuten Heerden auftretende und in solchen fortbestehende, oder aus ihnen sich verallgemeinernde Dermatitis definirt werden. Diese Heerde erscheinen unter der Form von Knötchen, Vesikeln und Pusteln, welche demnach die Grundformen des Eczems darstellen. Das eczematöse Knötchen wird durch eine umschriebene Infiltration der Papillen und zum Theil der Schleimschichte mit seröser Flüssigkeit und Zellen gebildet. Die Epidermis zieht, stärker gespannt und ausgeglättet, über die vergrösserten Papillen hinweg. Beim Bläschen hat das reichlichere Exsudat die Schleimschicht in unregelmässig vertheilte Zellenbalken und Zellenmembranen auseinandergedrängt, das Zellenplasma verändert und sich zwischen Schleimschicht und Hornschicht ergossen, wodurch die letztere emporgewölbt wird. Die Pustel endlich hat gleichfalls den mit jungen Zellen

dicht durchsetzten Papillarkörper als Grundlage, aber das Rete ist hier vollständig untergegangen, die Grenze zwischen Papillen und Oberhaut verschwunden und der Raum zwischen beiden mit Zellen ausgefüllt (Rindfleisch, pathol. Gewbl. Biesiadecki).

Das Eczem auf der Stufe der Vesikulation repräseutirt den serösen Katarrh — auf der Stufe der Pustelbildung den eitrigen Katarrh der Haut.

Diejenigen Eczeme, welche aus einer Menge zerstreuter Knötchen, Vesikeln oder Pusteln bestehen, sprechen selbstverständlich für die obige Definition des Eczems. Aber auch die Intertrigines beginnen papulös und erst später läuft die Entzündung zusammen. Wenn ferner das Eccem durch Merkurialsalbe oder Crotonöl künstlich erzeugt wird, so bedecken sich die eingeriebenen Hautstellen zuerst mit Knötchen und nur die fortgesetzten Einreibungen, welche die Papeln zu Bläschen und Pusteln weiterführen, lassen die nun lebhafter gewordene Entzündung auch auf die Zwischenräume der Efflorescenzen übergehen. Gleichwohl springen die zahlreichen Heerde deutlich aus der gleichmässigen Röthe hervor. Selbst bei jener Form des Eczems, wo eine epidermislose, rothe, feuchte Fläche vorliegt, gewahrt man leicht, wie nicht die ganze Fläche absondert, sondern wie die transsudirende Flüssigkeit in Tröpfchen den einzelnen Papillenbezirken entquillt, um nachträglich zusammenzurinnen. Willan hat die gleiche Vorstellung der ursprünglich heerdförmigen Entstehuug des Eczems besessen, wenn er als anatomische Grundform das Bläschen hinstellte. Nur irrt er und mit ihm die Engländer (u. A. Tilbury Fox), welche in neuerer Zeit die zu enge Auffassung wieder erneuert haben, darin, dass sie die Definition des Eczems an die einzige Primitivform der Vesikel binden wollen. Das Knötchen und die Pustel haben dasselbe Anrecht, Grundformen des Eczems zu sein.

Die Heerde fallen besonders häufig mit den Hautfollikeln zusammen, indem die Knötchen, Vesikeln und Pusteln in sichtbarer Weise sich um die Mündungen derselben erheben; in solchen Fällen erscheint die heerdartige Dermatitis des Eczems als follikuläre.

Aus den einzelnen Gruudformen und ihren Combinationen, ferner aus einer Reihe weiterer anatomischer Veränderungen, welche an den ersteren erfolgen, setzt sich nun das vielgestaltige klinische Bild des Eczems zusammen.

Wir sprechen von einem E. papulosum s. lichenoides, wenn die ganze Körperoberfläche oder einzelne Regionen derselben mit rothen, spitzen, stecknadelkopfgrossen Knötchen, die einen schmalen Hof haben, besetzt sind, — von einem E. vesiculosum, weun sich Bläschen, ursprünglich oder aus den Knötchen heraus, gebildet haben. Ihr

anfangs heller, später, durch Beimischung von Epithelien und Zellen molkiger Inhalt kann unter fernerer Zunahme der Zellen mehr oder weniger rasch eitrig werden — oder die Entzündung hat ursprünglich und sofort kleine Pusteln auf die Oberfläche geworfen: E. pustulosum s. impetiginodes. In diesen drei Varianten vermag das Eccem ohne weitere Wandlungen verschieden lange zu persistiren, bis mit dem Nachlass der Entzündung die Papeln einschrumpfen und abblättern, die Bläschen und Pusteln zu dünnen Grinden oder Krusten vertrocknen und abfallen.

Hat jedoch eine dicht gedrängte Eruption von Papeln und Bläschen stattgefunden und hält der Entzündungsreiz an oder artete sich die Dermatitis von Anbeginn sehr lebhaft, so wird alsbald die ganze befallene Hautstelle im Zusammenhange entzündet, sie erscheint hoch geröthet, angeschwollen, heiss, mit Knötchen und Vesikeln bedeckt. Man hat das E. rubrum vor sich, das bald in ein E. madidum überzugehen pflegt, sobald unter dem Zuströmen immer neuen serösen Exsudats die Hornschichte, und mit ihr die Knötchen und Bläschen fortgespült werden und eine geschwollene, rothe, feuchte oder nässende, oft mit Erosionen versehene Fläche zu Tage liegt. Das E. rubrum s. madidum bedeutet die Höhe des Prozesses. Ermässigt sich die Entzündung spontan oder, wird sie im Wege der Behandlung beschränkt, so ändert die Absonderung ihre Form, die seröse versiegt allmählig und macht der trockenen Platz. Es bilden sich in reichlicher Menge dünne Schuppen und Lagen von mehr oder weniger verhornten Epidermiszellen, die jedoch nur kurzen Bestand haben, weil sie von den immer frisch producirten und nachrückenden Zellen und Lagen verdrängt und abgestossen werden. Die Eczemstelle ist nun trocken, mit grauweisser, dicker Epidermislage überkleidet, die in feinen oder gröbern Blättchen und Platten fortdauernd sich ablöst; E. squamosum; nur wenn sie durch Kratzen gereizt wird, tritt vorübergehend wieder Serum aus und feuchtet die Stelle. Schuppende Eczeme bedürfen indess nicht nothwendig des Voraufganges eines E. madidum, sondern schliessen sich oft sofort einem papulösen an, auf Stellen z. B., welche einem mässigen anhaltenden Druck, einer häufigen Reibung ausgesetzt sind. Die Hautreizung ist dann zu gering, um eine lebhafte Dermatitis zu erzeugen, gleichwohl reicht die entzündliche Hyperämie hin, um eine Ueberproduction und ein schnelleres Abwerfen der Epidermiszellen zu unterhalten. Das E. squamosum bedeutet somit in der Regel das Endstadium, durch welches verschiedene Formen der Eczeme zur Heilung hindurchschreiten.

Wie das E. papulosum s. vesiculosum zum E. rubrum s. madidum sich fortentwickeln, so kann das impetiginöse durch Verschmelzung und

Untergang der Pusteln zu eiternden Flächen führen: E. purulentum. Dieselben erhalten sich in dieser Beschaffenheit nur kurze Zeit; bald vertrocknet das schleimig-eitrige oder ganz purulente Sekret an der Luft zu gelben Borken, unter welchen die Eiterung in allmählig sich vermindernder Stärke fortdauert und durch deren Brüche und Risse der Eiter nach aussen hervortritt: E. crustosum. Die Farbe, Dicke und Härte der Krusten wechseln, werden durch die verschiedene Consistenz und Menge des nachrückenden Sekrets bestimmt und hängen von gelegentlichen Beimengungen (Staub, Blut) ab. Das borkige oder krustöse Eczem ist demnach nur eine andere Form des E. impetiginosum, ein Blüthe-, kein Ausgangsstadium; es steht dem E. squamosum nicht gleich, wie behauptet worden, sondern lenkt selbst bei seinem Erlöschen und nach Abwerfung der Krusten in das letztere über. Mitunter erweist sich der dermatitische Prozess längst geheilt, während noch Krusten an der Haut festhaften. Vor Entfernung derselben kann demnach nicht immer mit Sicherheit entschieden werden, ob man einen noch floriden oder bereits abgelaufenen Prozess vor sich habe.

Hebra hat in lehrreicher Weise gezeigt, wie durch wiederholte Einreibungen der Haut mit Crotonöl die ganze Reihe der eczematösen Vorgänge in Scene gesetzt und eine Form aus der andern entwickelt werden kann. Gleiche Eczemerzeuger sind die graue Quecksilbersalbe, lange fortgesetzte hydropathische Umschläge oder Cataplasmen, der constante Strom u. s. w. Der Arzt wiederholt häufig das pathologische Experiment, indem er sich dieser Stoffe und Agentien zu Heilzwecken bedient.

Die eczematöse Dermatitis tritt akut oder chronisch auf. Alle artifiziellen Eczeme gehören der akuten Gruppe an und erlöschen, sobald dem Reize, welcher sie ins Leben rief, ein Ziel gesteckt wird. In dem regelmässigen An- und Absteigen der entzündlichen und exsudativen Erscheinungen drückt sich ein ziemlich strenger Typus aus. Aehnliches gilt von jener Art des Eczems, das seit Hebra speziell als akutes bezeichnet wird und dessen dunkle (an atmosphärische Einflüsse gebundene) Ursache mit den artifiziellen Eczemerzeugern darin übereinkommt, dass der Hautreiz, sich selbst erschöpfend, von vorübergehender, meist kurzer Dauer ist. Wie überhaupt alle Eczeme mit zeitlich begrenzter Ursache einen mehr oder weniger festen Typus tragen und einen mehr oder weniger abgeschlossenen akuten Verlauf nehmen.

Allein die Eczeme solcher Art vertreten nicht die Mehrzahl und die Regel, sondern die in Rede stehende Dermatitis wird häufiger von bleibenden Ursachen unterhalten, welche bald continuirlich, bald fluctuirend, schwächer oder stärker an der Haut sich geltend ma-

chen. Im erstern Falle steht das Eczem eine unbestimmt lange Zeit hindurch an demselbeu Orte. Die seröse, die eitrige Exsudation oder die trockene Epidermoïdalabsonderung werden continuirlich, wenn auch in schwächerem oder stärkerem Grade, genährt. Im zweiteu Falle wiederholen sich die eczematösen Eruptionen, in wechselnder Stärke, in schueller oder langsamer Folge, an derselben Stelle oder au immer frischen Puukten der allgemeinen Decke: das Eczem setzt sich aus einer unberechenbaren Zahl von Recidiven zusammen. Die Chronicität des Prozesses, welche auf der chronischen Natur der besonderen, tiefer gelegeneu Ursachen beruht, dominirt beim Eczem, begründet eine Eigenthümlichkeit dieser Hautentzündung und bedingt weseutlich ihre grosse Vielgestaltigkeit. Es hat eine Zeit gegeben, wo das Eczem nur als chronische Dermatose bestimmt wurde.

Wo dieselbe Hautpartie monate- und jahrelang den Sitz der Entzündung abgibt, müssen auch bleibende und gröbere auatomische Veränderungen zu Stande kommen. Die anfängliche Fluxion in den Gefässen nimmt den passiven Charakter der Stauung an; die Papillen erfahren eine bleibende Vergrösserung, die Entzündung setzt sich auf immer tiefere Schichten der Cutis und auf das subkutane Bindegewebe fort, Blut- und Lymphcirkulation erleiden Störungen. Das überernährte Bindegewebe der gesammteu Haut hypertrophirt und verdichtet sich, die Follikel mit den Talgdrüsen veröden, die Haare gehen verloren (Wedl). Der Hautkatarrh ist ein chrouischer gewordeu. Die Haut fühlt sich massiger, derb an, sieht bläulich oder wegen stärkerer Pigmentirung bräunlich aus. Auch die Epidermis erfährt eine Ueberernährung und schichtet sich zu linienhohen Schuppen und Schildern auf, welche das Bild der falschen Ichthyosis geben. Im Kindesalter dürften die hohen, nicht mehr reparabeln Grade dieser auatomischen Veränderungen kaum je vorkommen.

Symptomatologie.

Dieselbe ist zum grössern Theile mit der Schilderung der anatomischeu Vorgäuge geliefert worden und erscheint verkörpert iu den klinischen Bilderu des E. papulosum, vesiculosum, rubrum und madidum, des E. impetignosum, purulentum und crustosum, endlich des E. squamosum. Combinationen der verschiedenen Formen sind alltäglich und begreifen sich von selbst aus den Nameu E. papulo-vesiculosum, vesicopustulosum u. s. w. Die einzelnen Eczembilder bleiben nun in wenig veränderlicher Weise während der ganzen Erkrankuug bestehen oder sie lösen sich, in einander übergehend, ab und ziehen als die verschiedenen Stadien desselben Grundprozesses an dem Beobachter vorüber.

Wie bei andern kutanen Entzündungen schwillt beim Eczem das Unterhautgewebe der Nachbarschaft ödematös an, manchmal kaum merklich, oft sehr bedeutend. Die Anschwellung erfolgt um so früher und stärker, je florider der Prozess anhebt und je lockerer das Gewebe, wie an den Augenlidern und dem Skrotum, gefügt ist. Bei Kindern kommen dergleichen Schwellungen auch anderwärts leicht zu Stande. Die Lymphdrüsen, in welche die Lymphbahnen des eczematösen Gebietes einmünden, erleiden wohl immer eine anfangs schmerzhafte, später indolente Schwellung und gehen oft in Eiterung über.

Ein wesentliches und hervorstechendes Symptom ist das Jucken. Jedes Eczem hat einmal in seinem Verlaufe dasselbe dargeboten. Aber das Eczem juckt nicht in allen Stadien, und nicht jede seiner Formen erregt diese sensible Störung in gleicher Stärke. Verzweifelt jucken die papulösen und vesikulösen Ausschläge, sowie das E. rubrum und madidum, viel weniger die trockenen schuppenden, meist garnicht die eitrigen und krustösen Formen. Für gewöhnlich trockene Eczeme pflegen nur dann zu jucken, wenn bei einer Steigerung der Entzündung oder in Folge erneuter starker Fluxion flüssiges Transsudat in die Gewebsmaschen und auf die Oberfläche tritt (manche Kopfeczeme der Kinder nässen und jucken nur während des Schreiens und hinterher), — wie denn überhaupt die Neurose des Juckens von dem feinen Reize, welchen die Papillen von der über sie hinsickerndern Flüssigkeit erfahren, abgeleitet werden muss.

Erysipele, beim ersten Anblick sehr ähnlich den fieberhaften akuten Eczemen, ferner Syphiliden werden durch ihr Nichtjucken sofort vom Eczem unterschieden. Das Kratzen, wozu die Empfindung zwingt, reisst die vorhandenen Efflorescenzen auf, veranlasst Blutaustritt aus denselben (in Folge dessen sie sich mit braunschwarzen Krusten bedecken) und fügt auf der gesunden Haut neue Eruptionen und Excoriationen hinzu. Die zerkratzten Bläschen und Pusteln werden, namentlich bei jungen Kindern, leicht die Ausgangspunkte für Rothlauf und Phlegmone, während an chronisch indurirten Eczemstellen das Kratzen und Scheuern Gelegenheit zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung gibt.

Die akuten Formen des Eczems bedingen bei Kindern, wofern sie erheblichere Flächen überziehen, anfangs leichte febrile Symptome. Das speziell sog. akute Eczem bricht unter lebhaftem Fieber hervor, welches andauernd ist und beim Fortschreiten der Hauteruption exacerbirt. In den chronischen Fällen bleiben das Allgemeinbefinden der Kinder, ihr Ernährungszustand und die verschiedenen Körperfunctionen, — auffallend genug — unberührt von dem Hautprozesse, ob derselbe begrenzt oder allgemein, geringfügig oder intensiv verläuft.

Unglaublich mannigfaltig ist seine Verbreitung auf der Körper-

oberfläche. Man theilt die Eczeme in universelle und lokale ein, obgleich zahlreiche Fälle in der Mitte stehen und oft willkürlich hier- oder dorthin gerechnet werden. Die Eintheilung hat mehr die scharf ausgesprochenen Fälle im Auge und unter diesen bieten sich die lokalisirten ganz unverhältnissmässig häufiger als die universellen dar. Kein Punkt der allgemeinen Decke geniesst Sicherheit vor dem Eczem, doch werden gewisse Körperstellen unverkennbar bevorzugt: bei Kindern, namentlich bei den jüngsten, der behaarte Kopf und das Gesicht, so dass die übrigen Körperstellen weit zurück stehen. Die Eczeme der klimacterischen Periode binden sich fast ausschliesslich an den Vorderkopf bis zur Haargrenze und seitlich bis zu den Ohren herab u. s. w. Uebrigens zeigt das Eczem oft eine noch viel engere Begrenzung und lokalisirt sich an gewissen, immer wiederkehrenden Stellen, in einzelnen abgeschlossenen Flecken, die bis auf Markgrösse zusammenschmelzen können. Dabei befremdet nicht selten die auf Nerveneinflüsse hindeutende Symmetrie, in welcher die enge begrenzte Eruption, bei völliger Freiheit des übrigen Körpers, die gleichen Stellen der beiden Körperhälften einnimmt, z. B. die beiden Hand- oder Fussrücken, die Kniekehlen und Ellenbeugen u. s. w.

Die Lieblingssitze des Eczems — eine sehr laienhafte Redeweise — sind der Ausdruck ätiologischer Gesetze. Bei denjenigen Eczemen, deren Ursache offenbar liegt, verstehen sich die bestimmten Lokalisationen leicht, so bei den Intertrigines, welchen die Hautfalten den Sitz vorschreiben, ferner bei denjenigen Unterschenkeleczemen, welche auf Venen- und Lymphstase beruhen; das umschriebene Eczem der Mammae oder Warzenhöfe steht mit der Lactation in Verbindung. Die stereotypen oder häufigen Lokalisationen sind deshalb wichtige Anknüpfungspunkte für die Aetiologie, welcher die Aufgabe erwächst, nach den lokalen Bedingungen zu forschen, welche bei konstitutionellen Eczemen den Ausschlag mit Nothwendigkeit oder besonders leicht auf gewisse Stellen determiniren.

Das Eczem wandert und springt. Die Wanderung geschieht in einer dem Erysipelas gleichen, continuirlichen Weise und findet, wie dieses, seine Grenze manchmal nur an den Grenzen der allgemeinen Decke. Viele Eczeme wandern, wenn die Ursache, welche sie an einem Punkte ins Leben rief, ihre Wirksamkeit auf die Nachbarschaft ausdehnt. Aber es gibt bei den secernirenden Ausschlägen auch die Eczemflüssigkeit selbst, durch Bespülung und Reizung der gesunden Umgebung, den Anlass zur weiteren Ausbreitung. In diesem Sinne besitzt das Eczem die contagiöse Eigenschaft, und zwar werden unter solchen Umständen nicht nur an denselben Individuen gesunde Flächen von kranken ange-

steckt, sondern die eczematöse Entzündung kann durch Contact auf zweite Personen übergehen. Säuglinge infiziren mit ihren Kopf- und Gesichtsausschlägen nicht selten die Wangen, die Brüste, die Arme ihrer Mütter und Wärterinnen.

Bei der sprungweisen Verbreitung überrascht zuweilen der Antagonismus verschiedener Körperstellen. Ein E. aurium verschwindet und es bricht ein E. cubitae aus; man tilgt das letztere und es tritt das erstere wieder hervor. Der Wechsel kann mehrere Male sich wiederholen. Die Beseitigung eingewurzelter Lokaleczeme mit Topicis allein bietet gern dieses Schauspiel und der Widerspruch der Laien gegen »solche Vertreibung« entbehrt nicht des empirischen Anhalts.

Aetiologie.

Ueber die relative Häufigkeit des E's. im Vergleich mit den übrigen Hautkrankheiten mangelt jeder sichere Ausweis. Die grossen Zusammenstellungen aus der Wiener dermatologischen Klinik spiegeln sogar trügerische Zahlen vor, weil nur das Hospital aus ihnen spricht, Kinder unter 4—5 Jahren darin gänzlich, und die besseren Stände zum grössten Theile fehlen. Nach Bulkley, der mit ansehnlichem eigenem und fremdem Materiale rechnet, kann daraus bestimmt gefolgert werden, dass mindestens ein Drittel aller Hautkrankheiten, welche zur ärztlichen Kenntniss gelangen, auf das E. fällt. Aber Bulkley schätzt das wirkliche Verhältniss weit höher und meint mit Recht, es werde die Hälfte aller Dermatosen vom Eczem beansprucht werden.

Eine allgemeine Eczem-Statistik ohne das E. infantile muss für werthlos erachtet werden, weil die kindliche Haut zum mindeten ebenso häufig dieser Erkrankung unterliegt, als diejenige der Erwachsenen. Das Eczem bildet im Kindesalter den Ausschlag κατ' ἐξοχήν und ohne jeden Anflug davon in irgend einer Form werden wenig Individuen den Kinderschuhen entwachsen.

Der Antheil der einzelnen Abschnitte des Kindesalters am E. lässt sich mit hinreichender Genauigkeit feststellen. Im Allgemeinen stehen die Zahl der Jahre und die Häufigkeit des E's. im umgekehrten Verhältniss. Die frühesten Jahre überflügeln mit der Erkrankungsziffer alle folgenden bedeutend. Das erste Jahr erweist sich am fruchtbarsten. Von da ab sinkt die Zahl bis zum 5. oder 6. Jahre schnell herab, um später in einzelnen Jahren (namentlich vom 11. — 13.) wieder mässig anzusteigen. Auf das 6.—15. Jahr, den doppelten Zeitraum, trifft kaum die Hälfte der Eczeme, welche das 1.—5. umschliesst. Ich lasse eine Zusammenstellung von 315 Fällen folgen, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe; daneben sind die Zahlen von Bulkley gesetzt.

	Bohn.		Bulkley.	
Im 1. Lebensjahre	70		192	
— 2. —	56		146	
— 3. —	39	204	129	615
— 4. —	24		88	
— 5. —	15		60	
— 6. —	14			
— 7. —	10			216
— 8. —	12			
— 9. —	15			
— 10. —	8	111		
— 11. —	13			
— 12. —	12			
— 13. —	10			
— 14. —	8			
— 15. —	9			
	315			

In diese meine Reihe sind die zahllosen Intertrigines des 1. und 2. Lebensjahres, wie ich ausdrücklich bemerke, nicht aufgenommen worden, weil die meisten wegen ihrer Gemeinheit und Bedeutungslosigkeit der Aufzeichnung unwerth erschienen. Würden dieselben hinzugezählt, was eigentlich geschehen müsste, so wäre die Differenz der Lebensalter zu Ungunsten des kindlichen und speziell der ersten Lebenjahre eine ungeheuere.

Bulkley hat 2500 Privat-, Hospitals- und poliklinische Kranke von 1 — 100 Jahren geordnet. Im 1. — 10. Jahre standen 83. Von den 243 Individuen des 10.—20. Jahres können mit gutem Grunde so viel auf das 10.—15. Jahr gerechnet werden, dass für das ganze Kindesalter etwa die Summe von 1000 Eczemen entfällt. Beinahe 1/4 (615 Fälle) aller (2500) Eczeme kamen unter 5 Jahren vor, und mehr als 3/4 dieser 615 Fälle gehören den drei ersten Lebensjahren an. Auch Bulkley hat den grössten Theil der Intertrigines des ersten Lebensjahres unberücksichtigt gelassen.

Ich glaube, dass die meisten Gründe, welche für die Häufigkeit der Hautkrankheiten im Kindesalter überhaupt geltend gemacht werden können, vor Allem beim Eczem sich zutreffend erweisen (s. S. 43. 44).

Spielt das Lebensalter eine höchst einflussreiche Rolle, so scheint das Geschlecht bei Kindern wie bei Erwachsenen gleichgültig zu sein. Wenn bei Hebra's Erwachsenen das männliche Geschlecht doppelt so stark als das weibliche auftritt, so weiss Jeder, warum Frauen

wegen ihrer Hautleiden ein Spital scheuen, das sie zugleich zum öffentlichen Unterricht verwendet.

Der Einfluss der Jahreszeiten läuft wesentlich auf atmosphärische, speziell thermische Reize hinaus. Im Uebrigen offenbart das E. eine fast vollkommene Unabhängigkeit von den Jahreszeiten und es werden jene Einwirkungen der letzteren ganz vermisst, welche bei vielen andern Dermatosen (Prurigo, Psoriasis, Erythem u. s. w.) in ebenso deutlicher wie unerklärlicher Weise hervortreten.

Die Gewerbe-Eczeme kommen bei Kindern nicht in Frage. —

In Betreff der nähern und wirklichen Ursachen des E's. ist der nosologische Standpunkt massgebend, den man bei Beurtheilung des Prozesses einnimmt. Es zweifelt Niemand daran, dass viele Eczeme in Fehlern der Constitution wurzeln, aber es gebricht bisher an Einstimmigkeit, ob das E. stets und nur das Symptom einer constitutionellen Störung sei, oder auch äussern, örtlichen Einwirkungen seine Entstehung verdanken könne. Die englischen und amerikanischen Pathologen huldigen überwiegend der ersteren Ansicht, welche von Bulkley (1881) in aller Strenge vertheidigt wird. Er bestimmt das E. als eine Krankheit sui generis, in vielen klinischen Zügen und in der Art der Hautläsion den constitutionellen Exanthemen verwandt. In manchen Punkten der Gicht und dem Rheumatismus gleichend, hänge das E. von einer ähnlichen, bis jetzt unbekannten constitutionellen Ursache ab. Bulkley läugnet die lokalen Anlässe des E.'s und demzufolge die Existenz und die Möglichkeit artificieller Eczeme. Lokale Reize spielen, seiner Ansicht nach, nur die Rolle excitirender Momente bei schon vorhandener eczematöser Prädisposition. Die fälschlich sog. artificiellen Eczeme, ferner die Intertrigines, sowie die von Parasiten hervorgerufenen seien keine Eczeme, sondern gewöhnliche Hautentzündungen.

Der Ort verwehrt hier die Kritik einer Ansicht, welche fast nur auf Wahrscheinlichkeiten ruht und unbekannte Grössen benutzt, um ein ebenso Unbekanntes zu begründen. Die deutsche Dermatologie behauptet den anderen Standpunkt. Sie findet in keinem Zuge des E.'s die Nöthigung zur Annahme eines spezifischen eczematösen Prozesses, einer eczematösen Diathese, welche als Basis vorauszusetzen wäre, — sondern sie fasst den Hautprozess als eine Dermatitis von allgemein pathologischem Character auf, welche durch die mannichfaltigsten Ursachen, von innen her wirkende und von aussen herantretende, erregt und auch künstlich erzeugt werden kann. Diese durch äussere Anlässe bedingten, sowie die artifiziellen Eczeme zeigen mit den spontan entstandenen so vollständige Uebereinstimmung, dass keine klinischen und anatomischen Unterschiede wahrzunehmen sind. Darin, dass wir Eczeme auf die ver-

schiedenste Weise schaffen können, liegt der schlagende Beweis für den generell-pathologischen Character der Hautentzündung. Diese Auffassung vereinfacht ungemein die anscheinend verwickelte Eczemlehre, rückt die Dermatose dem Verständniss sehr nahe und leitet sicher durch die fast chaotische Vielgestaltigkeit ihrer klinischen Bilder.

Wir erkennen demnach *lokale* und *constitutionelle* Ursachen des Eczems an.

a) Die *lokalen* oder *äusseren* Ursachen begreifen Reize der mannichfachsten Art, welche in *mässiger Stärke* aber *andauernd* oder in *häufiger Wiederkehr* die Haut treffen, mechanische, chemische und physikalische Potenzen, die einzeln, öfter noch vereinigt in Wirksamkeit treten.

Die gewöhnlichste Veranlassung gibt die *Reibung zweier Hautflächen* gegen einander, besonders wenn die letzteren feucht sind, leicht schwitzen oder durch Sekrete aus der Nachbarschaft bespült werden. Eczeme aus dieser Ursache heissen *Intertrigines*; um so alltäglicher, je jünger die Säuglinge sind, erstrecken sich ihre Lokalisationen fast über alle Gegenden der Körperoberfläche. Andere Male reiben nicht zwei Hautflächen gegeu einander, sondern die Haut und ein Bekleidungsstück u. dgl.

Ein fernerer mechanischer Reiz ist das von allen stark juckenden Hautkrankheiten unzertrennliche *Kratzen*, welches auf diese Weise zum Mittelgliede zwischen mehreren Dermatosen und den dieselben häufig begleitenden Eczemen wird. Die Eczeme bei Anwesenheit von *Parasiten* in und auf der Haut sind ein Mischproduct des directeu Reizes der Schmarotzer, ihrer Bewegungen, Bisse u. s. w. und des Juckens und Kratzens, das sie veranlassen.

Starke und andauernde *Hitze* erzeugt jene Eczeme, welche in einzelnen über die Haut zerstreuten Knötchen und Bläschen sich darstellen. *Willan* erhob das vesikulöse E. *solare* zum Eczem-Typus und zur ersten Species. Dasselbe überzieht gewöhnlich auch die sichtbaren Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle und der Conjunctiva. Wieder ist die zarte und leicht schwitzende Haut der jüngeren Kinder das Lieblingsfeld für diese Eruptionen. Aber was die Sonnenwärme, thut ebenso jede künstliche Hitze und unter der übertriebenen Bewärmung durch Betten und Kleidung leiden die kleinen Geschöpfe unsagbar von dem lebhaft juckenden papulo-vesikulösen Ausschlage.

Die *Winterkälte* ist kein allgemeines, sondern ein mehr individuelles Moment, das an disponirten Individuen, meist bei der ersten und mässigen Kälte, Eczeme auf den ungeschützten Körperstellen (Gesicht, Händen) erzeugt. Dieselben verschwinden mit der Gewöhnung

an die Kälte oder erst beim Eintritt der wärmeren Jahreszeit, kehren aber im Winter leicht wieder. Auch bilden sich Eczeme bei längerer lokaler Anwendung des Eises und Eiswassers ebenso wie unter Cataplasmen und hydropathischen Umschlägen.

Als chemische Reize sind die medikamentösen Eczemerzeuger (Crotonöl, Quecksilbersalben, das flüchtige Liniment u. s. w.) bereits genannt worden.

Werden Hautstellen wiederholt unter das katarrhalische, eitrige, jauchige oder sonstwie ätzende Sekret benachbarter Schleimhäute, Wunden, Fisteln u. s. w. gesetzt, so sind dieselben vor Eczem kaum sicher. Die Umgebung der natürlichen Körperöffnungen hat begreiflich die nächste Anwartschaft auf solche Eczeme, und zahlreiche Ausschläge am Munde, an der Nase, den Ohren, Augenlidern und Wangen und den Genitalien scrophulöser Kinder müssen nicht so sehr auf die Dyskrasie, als auf diese lokalen Reize bezogen werden.

b) Constitutionelle oder innere Ursachen. Die eben aufgeführten Anlässe, practisch durchaus nicht unwichtig, erscheinen als leichte Waare jenen Ursachen gegenüber, welche der kranke Organismus sich selbst schafft und von innen heraus wirken lässt.

So die habituelle venöse Hyperämie. Derartige Stauungen bedingen zunächst seröse Transsudation in die Gewebsmaschen und später meist eine mehr oder weniger tief gehende chronische Dermatitis, welche die Erscheinungen des E. squamosum, des E. rubrum und madidum auf die Oberfläche wirft und zuletzt mit Induration des befallenen Gebietes endigt. Hauptrepräsentanten sind die Unterschenkeleczeme (Salzflüsse) der mit Varikositäten an den Beinen Behafteten, ferner das E. haemorrhoidale am After und Perineum solcher Personen, welche ausgedehnte Hämorrhoidalvenen besitzen. Die Eczeme dieses Ursprungs gehen das kindliche Alter kaum an, weil die fragliche Cirkulationserschwerung fast immer jenseits der Pubertät sich auszubilden beginnt.

Dagegen betreten wir mit den scrophulösen Eczemen ein den Kindern eigenstes Gebiet. — Die Scrophulose ist eine so gewöhnliche und mächtige Eczemerregerin, dass kindliche Ausschläge und Scrophulose sich in der Vorstellung Vieler fast decken. Die Beobachtung lehrt, dass besonders die torpide Form derselben mit der groben fetten Haut zu E. geneigt macht, während die feine, durchschimmernde Haut der erethischen Scrophulose verschont bleibt. Die ätiologische Verkettung von Eczem und Scrophulose kann gegenwärtig nur als Thatsache verzeichnet werden, ohne dass der Grund dafür klar wäre. Die abnorme Reizbarkeit oder Vulnerabilität der Haut, welche der Diathese eigenthümlich sein

soll, erklärt ihre Neigung zu dem Exanthem nicht. Eher könnte die Hyperplasie der scrophulösen Haut als Eczem-Basis verantwortlich gemacht werden (s. d. folg. Seite: Fettsucht).

Scrophulöse Eczeme tragen kein besonderes anatomisches Gepräge, und unterscheiden sich auch klinisch nicht von andern Eczemen. Obgleich die impetiginöse Form, die eitrige Exsudation bei ihnen vorherrscht, treten doch auch alle übrigen Formen auf, in welche diese Hautkrankheit sich kleidet. Sie lokalisiren sich an jeder Körperstelle, wenngleich der behaarte Kopf und das Gesicht als Prädilectionsorte zu nennen sind. Ihre Hartnäckigkeit und Recidivfähigkeit, in der Chronizität der Diathese begründet, mögen hervorstechende Züge bilden, die indess Eczemen aus anderer Ursache gleichfalls nicht abgehen. Die von Harly und Bazin erfundene Bezeichnung Scrophuliden, welche, den Syphiliden nachgebildet, eine Spezifität der eczematösen Ausschläge involvirt, muss in diesem Sinne für unstatthaft erklärt werden.

Die Eczeme sind gewöhnlich die frühesten Zeichen der scrophulösen Diathese und fallen am häufigsten zwischen das 3. und 10. Lebensjahr. Vorher und später werden sie entschieden seltener gesehen. Sie können zugleich als die mildere Offenbarung der Krankheit gelten, welche sich in vielen Fällen nur aus ihnen, mancherlei Catarrhen und Lymphdrüsentumoren zusammensetzt. Leider scheint der Unfug in der Diagnostizirung scrophulöser Eczeme unausrottbar zu sein, indem jedes hartnäckige oder in seinen Bedingungen nicht sofort klare Eczem eines Kindes als scrophulös abgestempelt und behandelt zu werden pflegt. Niemals jedoch bildet der eczematöse Ausschlag die einzige und isolirte Erscheinung der Krankheit. Um ein Eczem für scrophulös zu erklären, müssen noch andere, zweifellos scrophulöse Symptome demselben zur Seite gehen. Blosse Drüsenanschwellungen in der Nachbarschaft genügen freilich nicht, weil sie vom Eczem selbst abhängig sein können.

Es wurde früher auch die Rhachitis für eine ergiebige Quelle von Eczemen gehalten, — irrthümlich, weil den meisten Rhachitischen eher ein hoher Grad von Immunität gegen dieselben zuerkannt werden kann. Doch vermag ich der gänzlichen Verwerfung der Rhachitis als ätiologischen Momentes nicht zuzustimmen. Die magere, welke Haut vieler dieser Kinder verräth allerdings keine Neigung zu eczematöser Entzündung. Aber es gibt bekanntlich rhachitische Kinder mit einem Habitus und einer Haut, welche denen bei torpider Scrophulose auffallend ähnlich beschaffen sind, — und so wird eine allerdings nicht grosse Zahl von Eczemen, die mit ausgesprochenen Symptomen der Rhachitis gepaart sind, auch aus letzterer hergeleitet werden müssen. Andremale besteht

eine Combination von Rhachitis und Scrophulose, welche die sichere Entscheidung schwierig macht.

Als eine fernere Ernährungsanomalie, welcher die Verantwortung für viele infantilen Eczeme zufällt, muss die Fettsucht genannt werden. Das erste Lebensjahr mit der ausschliesslichen oder überwiegenden Milchnahrung, bezw. den der Fettproduction meist noch förderlicheren Surrogaten, neigt bei seiner geringen Muskelthätigkeit zu starkem Fettansatz. Zu einer gewissen Fülle und Rundung ist dieses Lebensalter sogar verpflichtet. Die Fettproduction wird jedoch in zahlreichen Fällen durch eine übertriebene Alimentation gesteigert, welche die Fettbildner quantitativ und qualitativ häuft und oft thatsächlich einer Mästung gleichkommt. Das wohlgelungene Resultat sind dann die ungewöhnlich gut gediehenen, die fetten, bisweilen monströs dicken Säuglinge, welche als Prachtexemplare von Ernährung gelobt und angestaunt werden. Ein anderer Theil von Kindern mag vielleicht nur die Prädikate: sehr gut oder vortrefflich genährt verdienen, aber auch bei ihnen besteht ein Missverhältniss zwischen der überreichen Nahrungszufuhr und dem Stoffverbrauch.

Gerade solche Musterkinder sind nun diejenigen, welche im schroffsten Gegensatze zu ihrer bestechenden Fülle und scheinbar blühenden Gesundheit sehr häufig mit den Eiterborken auf dem Kopfe, der rothen, infiltrirten, nässenden oder schuppenden Gesichtshaut, der Crusta lactea im Gesicht, oder gar den universellen eitrigen und krustösen Ausschlägen dem Arzt vorgestellt werden. Sie bilden einen Typus unter den Säuglingen *). Die sorgfältigste Nachforschung vermag keine Dyskrasie, keine wesentliche Organ- oder Allgemeinstörung zu ermitteln. Nur habituelle Stuhlträgheit pflegt in der Regel nicht zu fehlen, und die seltenen Darmausscheidungen treten lehmig, hart, geformt, gallenarm oder fast entfärbt zu Tage.

Die Fettsucht ist als Ursache dieser Eczeme zu wenig bekannt und gewürdigt. Viele Aerzte, dem paradoxen Uebel gegenüber durchaus rathlos oder auf der Suche nach einer tieferen, verschleierten Ursache, erschöpfen ihre Thätigkeit fruchtlos in den verschiedensten Topicis und in constitutionellen Kuren. Der Ausschlag trotzt hartnäckig, um allmählig gegen das Ende des ersten Jahres oder im zweiten spontan zu erlöschen, wenn die Kinder zu gemischter Nahrung und grösserer Muskelarbeit gelangen, und damit auch die habituelle Stuhlträgheit sich von selbst wendet.

---

*) Die reine Pädatrophie, das Product der absolut unzureichenden Alimentation oder der Verhungerung kennt diese Art von Eczemen gar nicht, höchstens die Intertrigines.

Die Ueberladung des Blutes mit fettigen Stoffen bewirkt bei solchen Kindern ausserdem eine gesteigerte Thätigkeit der Talgdrüsen, deren Sekret in verschiedener Gestalt dem Eiter beigemengt erscheint. Von den innern Organen wird die Leber am stärksten betroffen — es bildet sich Fettleber aus (gleichfalls transitorisch, wie die Fettsucht) und, wenn daraus verminderte Gallenbereitung resultirt, so erhalten die Fäces jene den Aerzten unliebsame Beschaffenheit, welche vorhin erwähnt wurde. Was die Fettsüchtigen zu eczematösen Ausschlägen geneigt macht, wird weniger leicht klarzustellen sein. Immermann (v. Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Ther. II. Aflg.) lässt die ranzige und faulige Zersetzung der reichlichen Producte der Hautdrüsen die provozirende Rolle übernehmen, was nur für die, fette Personen mehr als andere plagenden Intertrigines zutreffen dürfte. Die Dermatitis jedoch mit der reichlichen serös-eitrigen Ausscheidung, wie sie in den obigen Eczemen sich kund gibt, kann nicht darauf bezogen werden. Dieselbe wird zum Theil mit der habituellen Blutfülle der Haut, welche solchen Fettsüchtigen eigen ist, und mit der erhöhten und perversen Nutrition der Haut zusammenhängen, und die mangelhafte Darmausscheidung wird ihren grossen Antheil daran haben. Auf das Quantum der Nahrung fällt bei diesen Kindern der Ton. Die Qualität der Frauen- und Kuhmilch in ihren Beziehungen zu dem Ausschlage ist meist schwer zu beurtheilen. Die Practiker, vor diese Situation gestellt, nehmen aus dem Eczeme gewöhnlich Veranlassung, den Brust- bezw. Kuhmilchwechsel anzuordnen oder Surrogate einzuführen. Ich kann solchen Wechsel nicht eher befürworten, bevor nicht versucht worden ist, durch eine Regelung der Nahrungsmenge und der Darmausscheidungen Einfluss auf den Ausschlag zu gewinnen *).

Nach diesen beiden Richtungen gestattet der ätiologische Gesichtspunkt der Fettsucht, eine grosse practische Verwerthung. Man bezwingt die Eczeme dieses Ursprungs nicht ohne die Beschränkung der Nahrungszufuhr, bezw. die Aenderung der Ernährung, und nicht ohne die Herstellung hinreichender Darmentleerungen auf diätetischem oder medikamentösem Wege. Ich will hier die Sache sofort im Zusammenhange erledigen. Der Säugling darf nicht bei Tag und Nacht so oft und so lange, als ihm beliebt, an der Brust oder Flasche trinken. Die Darreichung beider muss zeitlich fest geregelt und das Nahrungsquantum entsprechend begrenzt werden. Die Controle des Körpergewichts mit der Wage, der Stand der Entwickelung des Muskel-

*) S. meinen Aufsatz: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIX. 1883.

und Knochengewebes, unter Umständen die chemische Analyse der Fäces werden gute Anhaltspunkte sowohl für diese einfache Reduction der Nahrung wie für manchen andern einzuschlagenden Modus der Ernährung liefern. So kann es nützlich sein, einzelne Milchmahlzeiten am Tage durch nährstoffärmere Flüssigkeiten (Bouillon, dünne Schleimsuppen) zu ersetzen. Ich hatte ferner bei mehreren fettsüchtigen Säuglingen eine Art Bantingkur bereits versucht und nützlich befunden, als von B. Squire und andern Engländern eine solche consequent durchgeführte Kur in hartnäckigen Fällen des Eczems Erwachsener empfohlen wurde. Ich liess Eier mit einer hinreichenden Menge versüssten Wassers schütteln, und die dünne, aus der Flasche saugbare Flüssigkeit der Milch zu bestimmten Zeiten interponiren. Nicht selten genügt übrigens, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, schon die blosse Regelung der Darmfunction vollkommen, um Monate alte, hochgradige Ausschläge bei rein örtlicher, oft höchst einfacher Behandlung und selbst ohne jedes pharmaceutische Mittel zu heilen, und wenn der Leberthran sich nützlich erweist, so thut er es nicht als Antiscrophulosum, sondern als Aperiens, wie ich vor Jahren in dem Aufsatze über habituelle Stuhlträgheit im frühesten Kindesalter gesagt habe (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. I. 1868).

Von der Diskussion anderer als der bisher besprochenen Ernährungsanomalien und ihres Verhältnisses zum Eczem nehme ich Abstand. Man findet darüber bei den englischen Dermatologen mehr umfangreiche als überzeugende Capitel (s. vornehmlich Bulkley), in welchen besonders die gichtische und rheumatische Diathese (wohl meist für die Aetiologie der Eczeme von Erwachsenen) betont werden.

Dagegen möchte ich gewisse Zustände nicht unerwähnt lassen, welche nach dem Sprachgebrauch keine Ernährungs*anomalien*, aber für die Ernährung von grösster Bedeutung sind: Hebra hat auf Eczeme hingewiesen, welche bei Erwachsenen in Begleitung von *anhaltenden Verdauungsstörungen, dyspeptischen Zuständen*, mit erdfahler Gesichtsfarbe, schlaffer Haut verbunden, vornehmlich an den Händen, im Gesicht und der Umgebung des Afters vorkommen. Man wird sich dieser Beobachtung auch bei manchen infantilen Eczemen erinnern müssen.

Ich führe schliesslich noch einen ätiologischen Factor an, obgleich derselbe auf dem Index der grossen Wiener Schule steht, die Bedingtheit vieler Eczeme nämlich durch die *mangelnde* oder *unvollständige Functionirung* gewisser innerer Organe. Es kann von vornherein nicht fraglich sein, dass, wenn die Thätigkeit eines durch seine Ausscheidungen bedeutsamen Organs dauernd beschränkt oder auf-

gehoben ist, Gelegenheit zu Störungen in andern Organen geboten wird. Seheu wir nun gewisse Eczeme thatsächlich und häufig in der Begleitung oder im Gefolge jener krankhaften Vorgänge, so geht das Ableugnen eines ursächlicheu Zusammenhanges über deu Begriff der Skepsis hiuaus. Die Sache ist iu Misskredit gerathen durch die summarische, nackte Formel eines Antagonismus, welcher, nach der Ansicht eines früheren medizinischen Geschlechts, zwischen der Haut und innern Organen existireu sollte, des Vicariirens derselben für einander, durch die weite Ausdehnung dieser ätiologischen Verknüpfung und durch manche therapeutischen Consequeuzen, welche man ihr gab.

Zum Theil fallen die kurz vorher besprochenen Eczeme bei ungenügender Darmausscheidung unter diesen Gesichtspunkt. Klarer und mit vielfachen Beispielen erläutert denselben das allseitig anerkannte Ecz. uterinum. Mangelhaft oder gar nicht menstruirte chlorotische Mädchen iu der Pubertätszeit, Frauen, die in gleicher Weise leiden, gravide, sterile oder mit verschiedenen Krankheiten der innern Genitalien behaftete Frauen neigen zu eczematösen Ausschlägen. Noch evidenteres Zeugniss für den Connex zwischen der habituellen monatlichen Ausscheiduug und dem Eczem legeu die typischen Kopfeczeme der Frauen in der Periode des scheidenden oder erloschenen Monatsflusses ab, Eczeme, die einer stricten Hauttherapie mit Arsen uud Salben weichen, doch auch von selbst erlöschen, nachdem die klimacterische Umwälzung vollständig überwuuden ist. Manche Eczeme nach beendigter Lactation gehören gleichfalls hierher.

Für eine nicht unbeträchtliche Zahl von Eczemen lässt die umstäudlichste Auamnese und Uutersuchung kein ätiologisches Moment, oft nicht einmal den Verdacht eines solchen entdecken. Meist sind dies jene perennirenden Fälle, deren eiustmalige Ursache längst erloschen ist uud die sich nun als selbstständige Affectionen des Coriums fortsetzen, ähnlich wie länger bestandene Schleimhautkatarrhe Veränderungen in der Mukosa begrüudet haben, welche ihren chronischen Bestand sichern und unzählbaren Recidiven das Thor offen halten. Eine jahrelang eczematöse Haut ist gewissermasseu ein Absonderungsorgan geworden. In solchen Fällen kann nur die lokale Therapie Erfolge verheissen.

Behandlung.

Die spezielle Therapie wird gelegentlich der einzelnen Lokalisationen ihren Platz finden. Hier nur einige allgemeine Bemerkungen, welche bei der Fluth der empfohleuen Mittel und Methoden nicht überflüssig sein dürften. Die Behandlung wird fast immer eine doppelte sein: kausal und lokal. Wo keine der uns bekannten

Eczemursachen vorhanden ist, aber die Störung eines innern Organs ermittelt werden kann, muss auf dieses die kausale Therapie gerichtet werden. Es darf ferner niemals der Name Eczem behandelt werden, sondern man muss angesichts jedes Falles sich bewusst sein, dass eine Hautentzündung vorliegt, welche ihrem Stadium entsprechend lediglich als Entzündung den Gegenstand der Massnahmen bildet. Spezifische Eczemmittel besagen eine contradictio in adjecto. Je frischer und lebhafter die Entzündung, um so strenger die Antiphlogose, die so lange fortzusetzen ist, als der Prozess noch eine Spur von Acuität verräth, sei es in der Beschaffenheit der Efflorescenzen, sei es durch Nachspriessen von Knötchen und Vesikeln. Erst später kommen Mittel an die Reihe, welche, wie bei den chronischen Schleimhautkatarrhen, adstringirend, umstimmend, reizend auf die Haut wirken.

Eintheilung.

Es lässt sich gegenwärtig kein Gesichtspunkt finden, aus dem eine durchgreifende und consequente Eintheilung der vielseitigen Dermatose möglich wäre. Man hat sich deshalb meist mit der Topographie geholfen und die Eczeme nach ihren Standorten eingetheilt. Aber diese ermüdende und von Wiederholungen nicht frei zu haltende Aufzählung kann nicht einmal praktisch genannt werden. Ich werde die zahllosen Eczeme auf einige klinische Gruppen concentriren, deren Fälle durch Häufigkeit des Vorkommens, oder gemeinschaftliche Aetiologie, durch bestimmte Lokalisationen oder sonstige gleiche Merkmale vereinigt werden. Die übrig bleibenden Ausschläge lassen sich diesen Gruppen einfach anreihen.

Die wichtigeren klinischen Gruppen des infantilen Eczems.

a) Eczema intertrigo.

Die einfachste und verständlichste Form der eczematösen Entzündung und zugleich eine sehr stark verbreitete ist die Intertrigo. Namentlich in den eigenartigen Lebensverhältnissen der Säuglinge stecken so zahlreiche Anlässe zu derselben, wie niemals später. Die Intertrigo kann für die Eczemform des frühesten Lebensalters gelten.

Zu ihrer Entstehung gehören zwei einander mehr oder weniger berührende und sich gegenseitig wiederholt reibende Hautflächen, und ferner, dass diese Flächen feucht sind. Es sind deshalb alle natürlichen tieferen Hautfalten und die Sinus der Körperoberfläche zur I. prädestinirt, die Afterspalte, die Sinus zwischen den Genitalien und Oberschenkeln, die Inguines und Achselhöhlen, der Winkel zwischen Kinn und Hals, die Querfalten der Haut an den Gliedern u. s. w. Als seltene

Lokalisationsstelle bei älteren fetten Knaben mag noch die Rinne zwischen Peniswurzel und Mons veneris erwähnt sein. Je tiefer die Haut in solchen Nischen und Faltungen sich einsenkt, und je enger die Falten schliessen, wie bei hohem Fettpolster, um so leichter werden dieselben wund. Die zweite Bedingung der Feuchtigkeit erfüllen Hautfalten sehr leicht; sie sind ohnehin stets feucht, weil die Verdunstung der wässrigen Hautabscheidung in ihnen behindert ist. Ausserdem werden die meisten der vorhin genannten Stellen häufig durch Urin, flüssige Darmentleerungen, Speichel, erbrochene Milch u. s. w. benässt. Die I. bleibt sicher nicht aus, wenn den letztern überdies wegen mangelnder Reinlichkeit gestattet ist, zu stagniren, und in der Wärme der Theile sich zu zersetzen, und wenn die Haut daselbst noch unter zu enger Bekleidung und Erhitzung leidet. Es zeigt sich endlich, dass die Haut des gesunden Kindes allen genannten Schädlichkeiten lange Zeit kräftigen Widerstand zu leisten vermag, der sofort gebrochen wird, wenn das Individuum erkrankt. Aufmerksamen Müttern gilt das Wundwerden der Säuglinge als frühes Anzeichen des nicht mehr vollen Wohlseins oder einer herannahenden Störung.

Den Anfang der I. macht die Schwellung der Hautfollikel an der gereizten Stelle; die zahlreichen feinen, rothen Knötchen, welche aufspriessen, stehen auf normal gefärbter Haut oder sind durch eine hyperämische Röthe verbunden. Bei fortgesetzter Reizung erfolgt der Uebergang in wirkliche Dermatitis sehr schnell. Die ganze Hautstelle färbt sich nun lebhafter und schwillt an, die Papeln werden grösser und dunkler. Viele derselben wandeln sich in Bläschen um, welche bersten und die Fläche mit feuchten Erosionen bedecken. Oder das reichlich dem Corium entquellende Transsudat löst die Epidermis über weitere Strecken ab und spült sie fort. Die Theile sind dann brennend roth, heiss, geschwollen, von klarem oder trübem Serum nass und sehr empfindlich. An den Genitalien pflegt die Entzündung die höchsten Grade zu erreichen. Scrotum und Penis, Schamlippen und Umgebung sind feuerroth, nicht selten um das Doppelte verdickt, steif und härtlich anzufühlen, der Epidermis beraubt, total geschunden.

So gewährt die I. nach- und nebeneinander den Anblick verschiedener Eczembilder. Sie ist bald ein E. papulatum oder vesiculosum, bald ein E. rubrum s. madidum, und endlich ein E. squamosum, wenn die Flächen nach gedämpfter Entzündung noch eine Weile abschuppen. Zu Eiter- und Krustenbildung kommt es nicht leicht. Nur ein weisses, zähschleimiges Sekret pflegt die Tiefe der Falten auszufüllen.

Die Rima ani und die Genitalien leiden aus nahen Gründen am häufigsten unter der J. Von da aus wandert dieselbe, continuirlich fort-

kriechend, nach allen Richtungen, um in arg vernachlässigten Fällen den weitesten Umfang zu gewinnen und fast allgemein zu werden. Sie steigt dann von den Genitalien rechts und links aufwärts in die Inguinalfalten und am Unterleib in die Höhe, abwärts auf der Innenfläche der Oberschenkel bis gegen die Kniee herab, — vom Anus hinterwärts die Beine entlang bis in die Kniekehlen und selbst bis zu den Hacken herunter, überall in den Querfaltungen der Beine stärker sich einnistend. Oder sie dringt über die Glutäen zum Kreuzbein und Rücken hinauf. Die vorn am Bauch und hinten am Rücken aufsteigenden Intertrigines begegnen einander seitlich über den Darmbeinkämmen und fliessen in einen Gürtel zusammen. — Die zweithäufigste Lokalisation der I. sind die Kinnhalsfalte und die seitlichen Falten des Halses. Hier wird sie hervorgerufen oder gefördert durch den über Lippen und Kinn reichlich herabrinnenden Speichel, durch die denselben Weg nehmende ausgespieene oder erbrochene Milch, zumal wenn die Flüssigkeiten die Wäsche und Kleider am Halse durchtränken und die Milch zu säuern beginnt. Die I. bildet zuweilen einen mehr oder weniger breiten und geschlossenen Koller um den Hals, greift auf die Brust- und Rückenfläche über und verschmilzt mit den letzten Ausläufern der Anal- und Genital-Intertrigo. Wohin und wie weit die J. wandern mag, niemals rückt sie als gleichmässige Entzündung vor, wie das Erysipel, sondern in Form der papulösen Eruption, immer zuerst zerstreute Knötchen in die Nachbarschaft vorausschickend.

Oft genug bleibt die I. lokal, selbst enge begrenzt auf eine oder wenige tiefe Falten an den fetten Gliedern oder auf die Falte zwischen Ohrmuschel und Kopfhaut. Viele solcher wunden Ohrfalten junger Säuglinge (und zwar desjenigen Ohres, auf dem letztere zu schlafen pflegen) fallen unter die hier besprochenen Intertrigines und haben keinen scrophulösen Ursprung, wie fast immer angenommen wird.

So wenig eine mässige Intertrigo, zumal bei gut genährten Kindern, auf sich hat, so ernst und qualvoll kann sie unter den entgegengesetzten Umständen werden, — und gerade die mageren, atrophischen, kranken und verschmutzten Geschöpfe werden am meisten von ihr heimgesucht. Ich glaube zwar nicht an die Tödtlichkeit der I. (selbst nicht bei der weitesten Verbreitung derselben und in der jämmerlichsten Situation der Befallenen), aber das Jucken und der Schmerz einer ausgedehnten und starken Dermatitis, die mangelhafte Nahrungsaufnahme, die Unruhe und Schlaflosigkeit, welche sie mit sich führt, können die von der Grundkrankheit erschütternden Kräfte der oft elenden Säuglinge schwer niederdrücken. Die Entleerung des Urins und der Fäces über die entzündeten Orificien und auf die epidermislose Umgebung,

meist in kurzen Absätzen und unter wiederholter Zurückhaltung, werden qualvolle Acte. — Phlegmonen entwickeln sich in der Nähe intertriginöser Heerde äusserst selten. Die diphtherische und gangränöse Umwandlung der I.-flächen kann bei kachectischen Subjecten beobachtet werden.

Im Publikum heisst die I. podicis gewöhnlich Schwämmchen, weil der Soor der Mundhöhle häufig mit grünen diarrhoischen Darmausleerungen und also mit I. des Afters einhergeht. Verschwemmte Pilze des Oidium albicans sind auf der intertriginösen Umgebung des Afters einige Male gefunden worden. Doch darf die I. podicis keineswegs, wie Valleix lehrte, für ein Symptom des Soor und von ihm unzertrennlich betrachtet werden.

Es liegt in den Bedingungen der Säuglingsintertrigo begründet, warum ihre Behandlung, trotz der einfachen und rationellen Directiven, welche vorgezeichnet sind, und trotz der wirksamen Mittel, welche zu Gebote stehen, undankbar ist, wenigstens was Schnelligkeit anbetrifft.

Die Prophylaxe hat die I. fast vollständig in der Hand; sie begreift die strengste Sauberkeit und eine durchweg verständige Haltung des Kindes. Speziell sei nur Folgendes bemerkt. Das allgemeine Vorurtheil der Mütter, es lasse sich keine gründliche Reinigung des kindlichen Leibes ohne warme Vollbäder erzielen, hält das kalte Wasser von demselben während des ersten Lebensjahres und oft noch weit länger strenge fern. Und doch würde manche Kinderhaut den Intertrigo-Reizen nicht so schnell erliegen, wenn sie von früh auf unter die erfrischende und kräftigende Einwirkung täglicher kalter Waschungen, sowohl allgemeiner als der wiederholt nöthigen lokalen, gestellt wäre. Ein gesunder Säugling soll, nachdem die physiologische Hautabschilferung in den ersten Lebenswochen beendet ist, alsbald die warme Badewanne vergessen. — Es wird ferner den vielen Verunreinigungen des Körpers vorgebeugt, wenn man den Säuglingen ihre Entleerungsbedürfnisse frühe abzumerken trachtet, und sie zeitig dahin führt, die Entleerungen in der Weise der älteren Kinder abzumachen. Sind die Säuglinge endlich an die schleunige Beseitigung der beschmutzten Wäsche gewöhnt, dann dulden sie die letztere nicht auf ihrer Haut, sondern fordern jedesmal laut und kategorisch die Entfernung.

Die Behandlung der ausgebrochenen I. hat die Ursache aufzuheben oder thunlichst abzuschwächen, während gleichzeitig die Hautentzündung getilgt wird.

Fast noch peinlicher als in gesunden Tagen muss bei bestehender I. für die Reinhaltung aller jener Körperstellen gesorgt werden, welche

den mancherlei Anhäufungen von Schmutz und den Besudelungen der Excrete preisgegeben sind. Die warmen Bäder müssen aufgegeben und mit kalten Waschungen vertauscht werden und darf jetzt der Arzt sich keinen Grad von der Stubentemperatur des Wassers abringen lassen. Die Diarrhoe, der häufigste Anstoss zur I. muss, ihrem Ursprung gemäss, rasch beseitigt werden; bei unheilbaren Darmveränderungen wird sich mindestens die Zahl der corrodirenden Ausleerungen herabmindern lassen. An den permanenten Schutz der erkrankten Haut vor weiterer Reizung durch einen anschliessenden Stoff kann, wie die Verhältnisse hier liegen, nicht gedacht werden. Doch stehen zu diesem Zweck von jeher die Salben aus thierischen Fetten und die Streupulver in hochgeschätztem Gebrauch; jene sollen die directe Berührung der Haut mit den wässrigen Excreten verhindern, diese sollen die letzteren aufsaugen. Beides Theorie und zwar schädliche Theorie! Denn die Fette (gesetzt dass sie von dem Transsudate oder den Excreten nicht weggespült würden) zersetzen sich alsbald in der Wärme der Theile und fügen eine neue Reizung der vorhandenen hinzu. Die Streupulver aber vertrocknen mit den vorhandenen Flüssigkeiten zu groben Körnern, Schollen und Fäden, und irritiren in dieser Form noch stärker die entzündeten Flächen und Falten.

Es führen, wenn man die Indikation und die Leistungsfähigkeit der Mittel im Auge behält, sehr verschiedene Behandlungsweisen zum Ziele. Die einfachste und überall anwendbare wird die beste sein. Man lässt die entzündeten Theile in r e g e l m ä s s i g e n (etwa zweistündlichen) Zwischenräumen, und sofort nach jeder wahrgenommenen Verunreinigung mit weichem kaltem Wasser reichlich spülen und bedeckt dieselben bei starker Entzündung und Transsudation zunächst mit kalten Wasser- oder Bleiwasserüberschlägen. Der letzteren wird man länger als 24 — 36 Stunden kaum bedürfen. War die Entzündung weniger heftig oder ist sie durch diese Umschläge herabgesetzt, so bestreicht man die Stellen nach der Abspülung mit Wasser und, nachdem sie schonend abgetupft sind, mit reinem G l y z e r i n. Dasselbe schmerzt vorübergehend auf der epidermislosen Haut, bewirkt aber schnell Ueberhäutung. Die gegenseitige Berührung der kranken Flächen verhindert dazwischengelegte weiche Watte. Auch eine B o r s a l b e, mit V a s e l i n e (3 : 15), welche die oben gerügten Schäden der üblichen Salben ausschliesst, leistet gute Dienste. Bei der grossen Aehnlichkeit erodirter Intertrigoflächen und der Verbrennungen zweiten Grades empfiehlt sich ferner Kalkwasser und Leinöl āā. Was man anwende, die Stoffe müssen tief in den Grund der Falten, mit einem Federbart oder feinen Haarpinsel gebracht werden. An Orten, wie am Halse und hinter

den Ohren, wo Umschläge mit Wasser, Bleiwasser oder essigsaurer Thonerde leicht anzubringen sind und hinreichend oft erneuert werden können, lässt sich die Heilung der I. mit ihnen allein bewirken.

Hat die I. das akut-entzündliche Stadium verlassen und in das squamöse eingelenkt, so rathe ich, bei ununterbrochenem Gebrauch der Wasserspülungen oder Waschungen, zur weissen Präcipitatsalbe, der offizinellen oder der durch Vaseline mitigirten. Die Heilung darf als vollendet angesehen werden, wenn die erkrankte Hautstelle vollständig überhäutet ist und jede Spur von Infiltration verloren hat. Eine meist noch lange zurückbleibende düstere oder bräunliche (Pigment-) Röthe, so sehr sie die Sorge der Mütter gewöhnlich unterhält, spricht nicht gegen die Thatsache der Heilung. Die Rückfälle, zu welchen die I. die grösste Neigung besitzt, kann nur eine lange Zeit fortgesetzte verschärfte Reinlichkeit verhüten.

Wertheimber (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. Bd.) gebraucht in frischeren Fällen die Diachylonsalbe Hebra's, die mit Ol. oliv. zur erforderlichen Weichheit gebracht ist. Für die schlimmeren Formen empfiehlt er eine Sublimatlösung (0,05 auf 100 Wasser), womit Leinen getränkt und auf die wunden Stellen gelegt werden. Dieselben dürfen nicht andauernd liegen, oftmals reicht man aus, die Lösung 3—4mal täglich eine Stunde einwirken zu lassen. Die (nach W.) erstaunlich günstige und rasche Wirkung dieses Mittels schliesst eine nachtheilige Allgemeinwirkung durch etwaige Resorption des Sublimats wegen der Kürze der nöthigen Anwendungszeit aus. Nachdem die Heilung vorgeschritten, tritt, zur Vollendung derselben und um Verschlimmerungen vorzubeugen, die obige Diachylonsalbe wieder ein.

b) Impetigo.

Der papulo-vesikulösen Eruption der Intertrigo steht eine andere Eczemgruppe gegenüber, welche durch pustulöse Efflorescenzen gebildet wird und seit Willan den Namen Impetigo führt. Es zählen als solche nicht diejenigen Fälle, wo die Pusteln mit Knötchen und Vesikeln untermischt vorkommen und häufig aus letzteren hervorgegangen sind (sog. E. vesico-pustulosum), sondern der Ausschlag der eigentlichen Impetigo besteht nur aus Pusteln und die Eruption erfolgt sofort unter dieser Form. Die klinische Existenz dieser besondern Gruppe lässt sich so wenig anfechten, wie ihre Zugehörigkeit zum Eczem vollauf gesichert ist. Die Pusteln sind grösser, als die aus Vesikeln entstandenen, gleichmässig gewölbt oder gedellt, ihr rother Hof meist schmal. Sie fahren blitzartig auf, erscheinen sofort fertig und vergrössern sich nicht erheblich. Punctirt und entleert füllen sie sich wieder,

stehen tagelang unverändert und vertrocknen langsam zu gelben Krusten, die, spät abfallend, keine Narben hinterlassen. Das Jucken ist mässig. Gewöhnlich stehen sie vereinzelt, in variabler Zahl über die Haut zerstreut (I. sparsa), zuweilen in Haufen oder, wenn die Phantasie nachhilft, zu besondern Figuren geordnet (I. figurata). Dem ersten Ausbruch folgt eine Reihe weiterer. Den häufigsten Sitz bieten die Glieder, Arme und Beine, an denen sie bis zu den Fingern und Zehen herabreichen; auch das Gesicht wird oft befallen, — selten der Rumpf. Zuweilen ist die Eruption fast allgemein. Beim Vorkommen im Gesichte greifen die Pusteln auf die Schleimhaut der Lippen und der vordern Mundhöhle über, wo sie aber nicht vertrocknen, sondern bersten und runde oder bandartige Erosionen bilden, welche, mit gelbem filzigem Exsudate belegt, vollkommen den Aphthen gleichen. — Neben den Pusteln und ihren Krusten gewahrt man keinerlei andere Efflorescenzen auf der Haut.

Diese reine Impetigo tritt, durch vielfache Recidiven unterhalten, entweder als chronische Affection oder akut und typisch auf, und läuft dann innerhalb 4—6 Wochen spontan ab. Die letztere Art sah ich wiederholt, wie Rayer, mehrere Jahre hindurch Frühlingsrecidive machen.

Die Impetigo findet sich bei Kindern öfter als bei Erwachsenen, in allen Kinderjahren und in vorzüglichen Exemplaren vom 10ten — 14ten. Die meisten Kinder tragen das deutliche Gepräge der Scrophulose, vornehmlich in harten Drüsenschwellungen, oder haben eine von der Dyskrasie bezeichnete Vergangenheit hinter sich. Es liegt daher meist die Verordnung von Leberthran, Eisen, Jodkali u. s. w. nahe, welche in den chronischen Fällen des Erfolges nicht entbehren. Die akuten typischen Eruptionen jedoch habe ich durch kein Mittel und keine Methode beeinflussen können.

c) Eczema capillitii et faciei.

Auch diese beiden Sitze sind den Kindern eigenthümlich; die Erwachsenen halten nur mit den Kopfeczemen der klimacterischen Zeit ein schwaches Gegengewicht. Die Verbreitung der Kopf- und Gesichtseczeme ist im Kindesalter eine ungeheure und der Ausschlag erscheint an diese Orte so verschwendet, dass andere Lokalisationen wenig in Betracht kommen. Alle Kinderjahre haben ihren Antheil, doch gipfelt das E. mit unvergleichbarer Häufigkeit in den ersten drei oder vier Lebensjahren.

Der Ausschlag bemächtigt sich des behaarten Kopfes oder des Gesichts allein, oder fast noch häufiger beider zugleich. Dort nimmt er den Anfang meist von der Scheitelhöhe, wo auch die Seborrhöe am lieb-

sten haftet, oder vom Hinterhaupt und steigt allmählig zur Stirn, zum Nacken, zu den Schläfen und Ohren herab. Im Gesicht beginnt er an den verschiedensten Punkten, doch vorzugsweise in der Umgebung der natürlichen Oeffnungen, um entweder begrenzt zu bleiben oder nach dem behaarten Kopf, andere Male abwärts auf Hals und Schultern sich auszubreiten. Der übrige Körper bleibt nicht immer rein, doch tritt der Ausschlag daselbst ganz in den Hintergrund und muss an den Armen, Händen und Fingern oft auf directe Selbstinfection bezogen werden.

Die impetiginöse Form mit dem Ausgange in Verborkung herrscht vor. Es fahren anfangs einzelne, später immer zahlreichere kleine Pusteln auf. Dieselben fliessen vielfach zusammen und vertrocknen zu gelben Krusten. Das unterliegende Corium aber fährt in der schleimig-eitrigen oder rein purulenten Sekretion fort, die Krusten nehmen an Dicke und Umfang zu und färben sich braun, grün und schwarz. Auf dem Kopfe und Gesicht lagert nun eine Anzahl isolirter, pfennig- bis markgrosser Krusten, oder eine zusammenhängende Borke überzieht grössere Strecken derselben. Dieselbe kann, wie eine Kappe, den ganzen Schädel, oder larvenartig die Wangen, die Nase, die Stirn, selbst das ganze Gesicht bedecken (Crusta lactea, Milchschorf, Porrigo larvalis, Melitagra flavescens aut nigricans). In den Rissen und Sprüngen der Masse quillt der Eiter aus der Tiefe herauf. Die Nasenöffnungen sind durch Krusten eingeengt oder verlegt, Coryza fehlt niemals. Oft besteht starke Lidgeschwulst, Conjunctivitis und Blepharadenitis. Hat die Eruption auf die Lippen übergegriffen, so erscheinen sie wulstig, sammt den Mundwinkeln eitrig beschlagen, blutig, von Rhagaden durchfurcht. Die Ohrmuschel schwillt häufig unförmlich an, steht steif vom Kopfe ab, der Gehörgang ist von Eiter und Borken mehr oder weniger verschlossen, das verkrustete Sekret hängt in Tropfen- oder Zapfenform vom Ohrläppchen herab; Otorrhöe ist stehend, Schwerhörigkeit oft vorhanden. Regelmässig fühlt man die Unterkiefer-, Hals- und Nackendrüsen angelaufen und empfindlich; Vereiterung folgt nicht selten, Abscesse und Furunkel in der Galea und dem äussern Gehörgang gehören zu den Ausnahmen. Seborrhoisches Sekret erscheint in Partikeln und grössern Platten dem Eiter und den Krusten vielfach beigemischt oder zwischengelagert, woher der ranzige Geruch solcher Köpfe. Gern nisten sich auf denselben Pediculi ein, das Jucken steigernd und den Reiz unterhaltend. Die Haare am Kopf und die Augenbrauen verwachsen unauflösbar mit den Eiterkrusten und fallen bei längerem Bestande des Eczems aus, wachsen aber wieder.

Weniger häufig als Pusteln und Krusten begegnet man auf Kopf und Gesicht dem E. papulo-vesiculosum und seinen Ausgängen, dem E.

rubrum, madidum und squamosum. Die Haut ist, was namentlich am Gesicht deutlich hervortritt, auf kleineren oder grösseren Flecken oder in toto lebhaft roth, infiltrirt, rauh und rissig, mit Knötchen oder Bläschen besetzt, oder glatt und glänzend, feucht oder mit den gelblichen Grinden des vertrockneten Sekretes belegt.

Allemal jucken die Kopf- und Gesichtseczeme, namentlich die zuletzt erwähnte Form, während des floriden Prozesses heftig, bei Tag und Nacht. Die älteren Kinder kratzen die Haut mit den Nägeln blutig, Säuglinge reiben Kopf und Gesicht fast beständig an den Müttern und Wärterinnen oder in den Kissen des Bettes.

Die Ausschläge zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus und weichen von der Haut oft monate- und jahrelang nicht; sie treten vorübergehend wohl etwas zurück, heilen auch stellenweise ab, machen jedoch immer neue Ausbrüche und wechseln höchstens den Ort. Intercurrente Krankheiten der Kinder, Scharlach, Masern, Erytheme, Pneumonien, bleiben fast ohne Einfluss auf den Ausschlag, selbst längere Darmkatarrhe thun ihm keinen wesentlichen Eintrag und die Zahnung berührt ihn nicht von ferne. In andern Fällen äussert sich die Hartnäckigkeit dadurch, dass der jeweilige Ausschlag nach mehrwöchentlicher Dauer verschwindet, aber Recidive mehrere Jahre hindurch zu bestimmten Zeiten, meist im Frühling und Winter wiederkehren.

Ein sehr beträchtlicher Theil der in Rede stehenden Eczeme wurzelt in der s c r o p h u l ö s e n Dyskrasie. Im Säuglingsalter von untergeordneter Bedeutung, tritt dieses ätiologische Moment vom zweiten, dritten Lebensjahre ab immer mehr in den Vordergrund. Andere scrophulöse Symptome, vor Allem die Catarrhe der verschiedenen Schleimhäute, welche ihr Sekret über die nachbarliche Haut ergiessen, bestimmen dann gewöhnlich die erste Lokalisation des Ausschlags: die chronische Coryza seinen Beginn an der Nase, der Oberlippe, den Wangen; ein Ohrenfluss, eine Conjunctivitis bedingen zunächst Eczem in der Umgebung der Ohren und Augen (viel seltener reizt ein von der Haut auf die Schleimhaut überwucherndes Eczem die letztere zum Catarrh). Die Salivation bei den häufigen Mundkrankheiten dieser frühen Lebensperiode, zufällige Excoriationen und Hautwunden nach Stoss und Fall, das Stechen der Ohrlöcher geben in andern Fällen den Anstoss zum Ausbruch des Eczems und die Bestimmung seines ersten Sitzes. Das eigentliche Trauma spielt hier bei scrophulöser Grundlage eine wichtige Rolle, und wird dieselbe, sicherlich viel öfter als man vermuthet, auch bei den scrophulösen Eczemen der anderen Körperstellen durchführen.

Der weitaus grösste Theil der Kopf- und Gesichtseczeme des e r s t e n L e b e n s j a h r e s dagegen steht ausser jeder Verbindung mit

der Scrophulose. Dieselben entwickeln sich aus geringen Anfängen gewöhnlich schon frühe, im zweiten oder dritten Monate, erreichen ihre höchste Ausbildung in den folgenden und verharren unter leichten Schwankungen meist bis gegen Ende des ersten, zuweilen bis ins zweite Jahr hinein. Sie liefern die vollendetsten Exemplare dieser Gruppe von Ausschlägen. Was ihre Aetiologie betrifft, so genügen rein örtliche Reize (Wertheimber) nimmermehr, um sie hervorzurufen. Ich habe als Ursache die Fettsucht, S. 133 ausführlich erörtert, und verweise dorthin zurück. Der Name: Crusta lactea für manches dieser Gesichtseczeme ist darnach nicht so abgeschmackt, wie er klingt. — Dass die im ersten Lebensjahre gesetzmässige, sehr lebhafte Fluxion nach dem Kopfe, welche gewöhnlich nur in der Seborrhoe und in den Kopfschweissen einen Ausdruck findet, die Entstehung und Lokalisation dieser Eczeme begünstigt, wird nicht zu bestreiten sein.

Um endlich über diesen constitutionellen Momenten ein gemeines örtliches nicht zu vergessen, sei an die Kopfläuse als die nicht seltenen Urheber des E. capillitii, namentlich der ältern Kinder erinnert. Bei jedem Kopfeczem sehe man sich zuerst nach ihnen um und entscheide, wo man sie vorfindet, ob ihnen die leitende oder eine nebensächliche Rolle gebührt.

Behandlung. Ein grosser Theil der Kopf- und Gesichtseczeme eröffnet der antiscrophulösen Behandlung ein weites Feld, — eine andere, nicht minder bedeutende Zahl von Fällen erfordert die Massnahmen, welche bereits in der Aetiologie unter dem Factor der Fettsucht besprochen sind. Die ungeordnete und zu reichliche Ernährung der Säuglinge macht die Regelung der Mahlzeiten und die Beschränkung der Nahrungszufuhr nothwendig. Oder es muss in die Ernährung ein regelmässiger, individuell zu bestimmender Wechsel zwischen Brust- und Kuhmilch einerseits und nährstoffarmen Flüssigkeiten andererseits eingeführt werden (S. 134). Bei habitueller Stuhlträgheit wird die tägliche und hinreichende Darmausscheidung durch Wasserklystiere, oder mehrere Theelöffel Leberthran pro die, Rheum, Syrupus rhamni cathartici u. s. w. herzustellen sein. Ich habe bereits oben bemerkt, dass die Fälle nicht selten sind, wo lediglich die Regulirung dieser letzteren Function zum schnellen Ziele führt. Meist wird freilich die lokale Therapie ihre Unterstützung leihen müssen. Man sieht zu letzterer sich dann ausschliesslich hingedrängt, wenn jeder ursächliche Anhalt für den Ausschlag fehlt.

Die Borken und Krusten werden nach wiederholter starker Durchölung (Cataplasmen oder hydropathische Ueberschläge dürften zur Erweichung kaum nöthig sein) mechanisch entfernt. Das fleckweise oder

allgemeine Abscheeren der Haare erleichtert die Arbeit. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass nach Lösung der mit den Haaren verwachsenen Krusten das Eczem bisweilen geheilt gefunden wird. Die zu Tage tretenden entzündeten und absondernden Flächen erfordern antiphlogistische und sekretionsbeschränkende Mittel. Doch wird bei der Chronicität des dermatitischen Prozesses selten eine strenge Antiphlogose nöthig sein. Es genügen Ueberschläge von weichem Wasser, aqua plumbi, schwachen Zinksolutionen, essigsaurer Thonerde, von Kalkwasser und Leinöl oder Kalkwasser und Leberthran āā, oder von Oel und Leberthran allein. Dieselben werden mehrmals täglich aufgetragen oder mit Lappen aufgelegt. Nicht wenige Eczeme heilen unter dieser einfachen Behandlung vollständig, zuweilen überraschend schnell. Aber auch bei den hartnäckigen macht man jedenfalls erhebliche Fortschritte. Steht man aus äussern Gründen von diesen Stoffen ab, oder kommt man mit ihnen nicht vorwärts, so tritt eine der folgenden Salben ein: Borsäure und Vaseline (5 : 12—15), Flores sulfur. loti und Vaseline (10 : 30). Die mehr reizende weisse Präcipitatsalbe passt für die älteren, wenig entzündlichen Eczeme. Sie heilt vortrefflich, doch scheut man sich vor ihrer langen und ausgedehnten Anwendung. Hier bietet die Borsalbe vollkommenen Ersatz.

Es ist vor der zu schnellen Vertreibung der Kopfeczeme von vielen Seiten eindringlich gewarnt, weil darnach Meningitis folgen könne. Die Möglichkeit des Ueberganges der Entzündung von der Kopfhaut auf die Meningen ist anatomisch durch die Gefässverbindungen beider gegeben. Ich habe ihn nicht beobachtet. Auch wäre zu bedenken, dass lange bestandene Eczeme so schnell und leicht sich nicht vertreiben lassen, als jene Warnung glauben machen könnte. Immerhin wird ein stürmisches örtliches Vorgehen in solchen Fällen, schon im Hinblick auf das klinisch festgestellte Ueberspringen des Eczems auf entferntere Stellen, Tadel verdienen.

d) Lokal-Eczeme an anderen Körperstellen

in der Weise begrenzt und selbstständig wie am behaarten Kopf und Gesicht, werden bei Kindern unvergleichlich seltener beobachtet, als bei Erwachsenen; bei sehr jungen Kindern fast ausnahmsweise. Erst vom 4. oder 5. Jahre ab beginnt die Zahl solcher Fälle sich zu mehren. Am öftersten sieht man das E. auf die Extremitäten, Arme und Beine gleichzeitig oder isolirt, beschränkt, und nistet es hier gerne in den Gelenkbeugen. Am Rumpfe ausschliesslich wird es selten getroffen, häufiger an den männlichen und weiblichen Genitalien.

Die lokalen Bedingungen, welche den Ausschlag auf eine einzelne Region determiniren, liegen oft ganz im Dunkeln.

Wiederholt habe ich das Ueberspringen des an einer Stelle geheilten Eczems auf eine entferntere notiren können (vom Skrotum auf die Kniekehle, von der letztern auf das Ohr u. s. w.), oder das längere Zeit lokalisirte E. geht in ein mehr oder weniger allgemeines über.

Alle anatomischen Formen der eczematösen Dermatitis finden sich bei diesen Lokal-Eczemen vertreten, doch herrschen die distincten Efflorescenzen, die isolirten Papeln, Vesikeln, Pusteln vor. Wo es zur Krustenbildung kommt, erreicht dieselbe niemals jenen Umfang wie bei den Kopf- und Gesichtseczemen. Die Genitalien werden gewöhnlich von einem zusammenhängenden E. rubrum und madidum überzogen.

Es handelt sich stets um c h r o n i s c h e Ausschläge, und in den meisten Fällen lässt die Constitution ihrer Träger die scrophulöse Basis nicht verkennen. Einige Male waren die im Alter bereits vorgerückten Kinder stark anämisch, aber mit reichlichem Fettpolster versehen. Bei wenigen wohlgenährten Säuglingen konnte die Fettsucht angeschuldigt werden.

So wird auch die interne Therapie, unerlässlich bei diesen Eczemen, verschiedene Wege einschlagen müssen. Die örtlichen Mittel sind gleichfalls die schon mehrfach erwähnten.

e) Eczema universale.

Das Eczem verdient die Bezeichnung allgemein nicht nur dann, wenn die ganze Körperoberfläche, sondern auch, wenn der grössere Theil derselben erkrankt ist. Der Ausschlag tritt entweder in akuter Weise, überall ziemlich gleichzeitig, hervor oder in zeitlich getrennten Eruptionen. In andern Fällen werden Lokal-Eczeme früher oder später zu allgemeinen.

Das E. universale, von ebenso differenten Ursachen bedingt wie die lokalen Ausschläge, erscheint unter sehr verschiedenen Formen. Folgende Arten lassen sich unterscheiden. Als die einfachste Spezies wäre das (S. 130 erwähnte) E. c a l o r i c u m zu nennen, dessen Universalität sich bis auf die dem Auge zugänglichen Schleimhautbezirke und den äussern Gehörgang auszudehnen pflegt. Es wird durch dichtgesäte rothe Knötchen und kleine Vesikeln gebildet, deren Höfe zu mehr oder weniger umfangreichen Röthungen zusammenfliessen. Unter Beihilfe einer zu warmen Bekleidung und Bedeckung, und wegen des Mangels kalter Waschungen mag es geschehen, dass die Haut der jüngsten Kinder so viel mehr im heissen Sommer von diesem E. leidet, als diejenige der älteren Kinder und der Erwachsenen. Auch würde der lebhaft juckende

Ausschlag gewöhnlich schneller vorübergehen, wenn er nicht durch Wärme noch ängstlich gepflegt würde. Nach seinem Erlöschen schilfert die Haut ab. — Was bei diesem Eczem ärztlicherseits abzustellen und zu verordnen ist, liegt auf der Hand.

Auch das scabiöse E. wird nach längerer Dauer immer mehr oder weniger allgemein geworden sein (s. dessen Characteristik unter Scabies).

Bedeutungsvoller ist eine dritte Spezies. Das Eczem setzt sich aus Papeln, Vesikeln und Pusteln zusammen, welche dichter oder sparsamer über den Körper vertheilt sind. Die Vesikeln und Pusteln haben sich gewöhnlich aus Knötchen herausgebildet. Der Ausschlag ist ein chronischer und wird es dadurch, dass immer neue Efflorescenzen auftauchen, während ihre Vorgänger langsam eingehen. Die distincten Efflorescenzen überwiegen, wenn auch Krustenbildungen, nässende und schuppende Stellen nicht ausgeschlossen sind. Stets scrophulösen Ursprungs kommt dieser Ausschlag viel häufiger an älteren Kindern, in der Gemeinschaft anderer Symptome der Dyskrasie und gewöhnlich auf unreiner pastöser Haut vor. Dem Ursprunge entspricht seine Hartnäckigkeit. Das Jucken ist mässig. Man könnte ihn als E. dispersum scrophulosum bezeichnen. Die Therapie muss sich zunächst auf die Dyskrasie werfen. Oertlich empfehlen sich, bei der meist geringen Entzündlichkeit der Efflorescenzen, Abreibungen mit Schmierseife oder Styrax liquidus, zur partiellen Anwendung auch die mit Oel verdünnten Theere (Ol. rusci, Ol. Cadini). Wo der Ausschlag entzündlicher auftritt, dichter steht und besonders lästig wird (z. B. an den Händen und Füssen), eignen sich hydropathische Einwickelungen, Kautschukverbände, Unna's Salbenmulle, oder Bor-, Schwefel- und andere Salben.

Endlich die seltenste Art. Es handelt sich hier eigentlich um die Verallgemeinerung jener Kopf- und Gesichtseczeme, welche S. 143 geschildert worden sind. Der Ausschlag entsteht, wie bei diesen, gewöhnlich im ersten Halbjahr des Lebens, seltener im zweiten Jahre, und beginnt bald am Kopfe, bald am Stamme oder an den Armen, um stetig sich ausdehnend endlich universell zu werden, und in vollem Zusammenhange, höchstens mit unbedeutenden Lücken die ganze Körperdecke zu begreifen. Die einzelnen Körperstellen bieten einen ungleichen Anblick, weil der entzündliche Prozess nicht überall die gleiche Stärke besitzt, und nicht überall in die nämliche Form sich kleidet. Die Haut ist bald intensiv, bald weniger geröthet, überall jedoch infiltrirt und der Sitz der verschiedensten Eczemformen; hier rauh und rissig, dort glänzend, mit dünnen gelben Blättchen vertrockneten Sekretes oder mit dicken Krusten bedeckt. An anderen Stellen liegt das krebsrothe Corium feucht oder nässend zu Tage — an noch andern ist die Haut in

lamellöser Schuppung begriffen. Daneben finden sich Knötchen, Vesikeln nnd Pusteln und die blutigen Spnren des Kratzens; — man sucht hänfig vergeblich nach einem gesunden Fleck. Das Gesicht ist permanent mehr oder weniger gednnsen, die Augenspalten sind dnrch Hautgeschwulst oder umlagernde Borken verkleinert, Finger nnd Zehen verdickt, schwer beweglich, die Hautfalten wund u. s. w. Das Eczem kann, mit zeitweisen Nachlässen, jedoch stets von Neuem nachschlagend und ohne je ganz zu sehwinden, ein bis zwei Jahre hindurch bestehen, nm dann langsam aber vollständig zu weichen und eine schöne Kinderhaut zu hinterlassen, auf der nichts an die Vergangenheit erinnert. Manche Kinder bleiben bis zum 6. oder 7. Jahre lokalen Rückfällen unterworfen, andere fernerhin gänzlich frei davon.

Die Constitntion der Kinder ist die S. 133 bei der Fettsucht geschilderte und gleicht genau derjenigen, welche als characteristisch für die mit Kopf- nnd Gesichtseczem behafteten Säuglinge (S. 146) bezeichnet wurde. Die Körperfülle nnd das gnte Gedeihen stehen znm universellen Eczem begreiflich in noch schneidenderem Gegensatze als znm lokalen. Auch die habituelle Stuhlträgheit wird in der Begleitung des ersteren selten vermisst. Wenige rhachitische nnd scrophulöse Kinder, die ich beobachtete, kommen gegen diese Regel kaum in Betracht. Die Mehrzahl meiner Fälle ist nicht in der Praxis pauperum, sondern in den vermögenderen und besten Gesellschaftsklassen gesammelt. Ein Theil ist jahrelang unter meinen Augen geblieben und ohne nennenswerthe Gesundheitsstörungen herangewachsen. Von hereditärer Mitgift irgend welcher Art, von den gewöhnlichen Dyskrasien war keine Rede, und so fällt auch hier die ätiologisehe Grundlage des Eczems in die einfach luxuriöse Ernährung, in das Missverhältniss von Stoffzufuhr und Stoffverbrauch. Obgleich ich einmal die drei Töchter eines gesunden Elternpaars von diesem allgemeinen Eczem in früher Lebenszeit befallen werden sah (der vierte Knabe blieb frei), halte ich die Disposition doch mehr für eine individuelle. In meinen übrigen Fällen hat keines der andern Geschwister an dem gleichen Ausschlage gelitten.

Die Literatur spricht von einer Beziehung zwischen chronischen Hautansschlägen und Asthma, nnd Waldenburg hat für solche mit Hautausschlägen abwechselnde Fälle den Namen Asthma herpeticum gebraucht. Blachez berichtet über ein beinahe 2jähriges Kind, welches mit dem 5. Lebensmonat an allgemeinem E. litt, nnd bei welchem die Nachlässe des letzteren von heftigen asthmatischen Anfällen begleitet wurden. Waren die Anfälle vorüber, so zeigte sich wieder das Exanthem in stärkerem Masse. In den Lnngen war von congestiven Zuständen nichts nachzuweisen (France méd. 2. Juni 1880).

Eine eigene Beobachtung streifte dieses Thema. Das E. hatte bei dem dicken Kinde im 6. Lebensmonat begonnen und über 2 Jahre gedauert. In die letzte Zeit desselben waren die Masern gefallen. Bald nachdem der eczematöse Ausschlag vollständig geschwunden war, traten Husten- und Athembeschwerden auf, welche im Laufe der folgenden Jahre zu ausgebildetem Asthma gediehen. In den Lungen besteht noch heute (das Kind ist fast 10 Jahre alt) Emphysem und chronischer Catarrh. Das E. machte später mehrfache lokale Rückfälle, aber ein Einfluss derselben auf das Asthma, oder ein Wechsel beider ist niemals wahrzunehmen gewesen.

Die Therapie hat diesem allgemeinen E. gegenüber einen schweren Stand. In causaler Richtung fordert der jeweilige Ernährungszustand des Kindes, sein gesammtes vegetatives Leben eingehende Musterung und Abwägung der rationellen Veränderungen, welche in der Nahrung einzuführen sind. Ein Wechsel der Frauenmilch wird nicht stets vermeidbar, doch keineswegs oft nothwendig sein, wenn man nur das Saugen regelt und für die Brust andere Nahrung in regelmässigen Zwischenräumen eintreten lässt (siehe S. 134). Alle warmen Bäder, mit welchem Zusatz immer hergerichtet, müssen sofort abgestellt und kalte Waschungen eingeführt werden. Auf solche Häute wirkt schon das einfache warme Wasser als Reiz. Ebenso sind reizende Salben, Oele u. dgl. ausgeschlossen, so lange der Prozess in Blüthe steht und immer neue Ausbrüche von Papeln u. s. w. stattfinden.

Da man die ganze Körperoberfläche nicht auf einmal behandeln kann, wählt man zuerst die dringendsten Stellen aus, vornehmlich die am stärksten juckenden. Je nach der Lokalität sind kalte Wasser- oder Bleiwasserüberschläge, ein Gemisch von Kalkwasser und Leinöl zu gleichen Theilen, Borsalbe, Schwefelsalben, Salbenmulle anzuwenden. Bei längerem Bestande, geringer Entzündlichkeit des Eczems, bei der squamosen Form schafft das Ung. praec. alb. gute Heilung, doch ist dasselbe für längeren Gebrauch und für grössere Flächen ungeeignet.

Von inneren Arzneien hat bisher nur der Arsen allgemeineres Vertrauen gewonnen und oft verdient. Beim Asthma herpeticum wird er speziell gerühmt.

f) Das akute Eczem.

Man versteht darunter nicht die akuten Anfänge vieler chronischen Eczeme und die Perioden plötzlicher Steigerung derselben, welche mitunter von febrilen Symptomen begleitet werden können. Auch heisst

man so nicht die rasch ablaufenden, z. B. die artifiziellen Eczeme, sondern man hebt die Bezeichnung »akutes E.« für solche Fälle auf, wo die eczematös geartete Dermatitis ganz nach der Weise der akuten Exantheme auftritt, einem lebhaftem Initialfieber rasch der Ausschlag folgt, und jede weitere Ausbreitung des letzteren von febriler Exacerbation eingeleitet wird. Gastrische und intestinale Störungen, Catarrhe der oberen Luftwege gehen oft daneben her. Die Erkrankung verläuft typisch und endet spontan nach ein bis zwei Wochen. Ueberhaupt nicht häufig, wird dieselbe bei Kindern weniger als bei Erwachsenen beobachtet. Der Ausschlag ist entweder lokal, und bleibt auf Kopf und Gesicht, auf die Hände, die Genitalien, wo er zuerst hervortrat, beschränkt, oder verbreitet sich in wiederholten Schüben über den ganzen Körper. Die befallenen Theile zeigen eine lebhafte Röthe und beträchtliche ödematöse Schwellung, die am Gesicht, an den Händen und Genitalien grotesk sein kann. Sie bedecken sich schnell mit einer Menge kleiner rother Knötchen oder sofort mit Vesikeln, welche zusammenlaufen, bersten und das Corium blosslegen. Dasselbe sondert ein helles oder gelbliches Serum in zuweilen fliessender Menge ab. Das Jucken und Brennen ist stark. Schreitet die Entzündung weiter, so ermässigen sich die Röthe und Schwellung an den vorher ergriffenen Stellen und das Sekret beginnt zu dünnen Lamellen oder dickeren Borken einzutrocknen. Der überall erloschene Prozess wird von einer reichlichen Abschuppung gefolgt.

Diese akuten Eczeme erscheinen meist im Herbst und Frühling und recidiviren bei manchen Personen jährlich. Sie erwecken in der Art des Auftretens und Verlaufs entschieden die Vorstellung einer Infection. Mit Scharlach nicht leicht zu verwechseln, erinnern sie eher an Erysipel. Doch unterscheidet sie äusserlich die mattere Röthe, die dominirende papulo-vesikulöse Eruption und das stark geschwollene Unterhautgewebe von der intensiv rothen, glatten, glänzenden und nur mässig gedunsenen Haut des Rothlaufs.

Keine Behandlung kürzt den Verlauf merkbar ab. Man muss sich begnügen, jede künstliche Hautreizung fernzuhalten, und fährt am besten mit dem kalten Wasser oder aqua plumbi u. dgl. in jeder angänglichen und zusagenden Verwendung. Milde Salben, Cold-cream, Zink-, Bleisalbe sind zulässig. Innerlich Symptomatica.

4. Strophulus.

Willan hat in der I. Ordnung seines Systems (unter den Hautknötchen) als erste Species den Strophulus in 5 verschiedenen Gestalten, als intertinctus, albidus, confertus, volaticus und candidus beschrieben,

und seine Darstellung sammt den Namen findet sich bei den nähern und fernern Nachfolgern bis in viele der jüngsten Lehrbücher hinein fast gleichlautend wiederholt.

Hebra und seine Schule dagegen kennt keinen Strophulus im Sinne Willan's. Den Str. albidus und candidus des letztern reklamirt Hebra als Milium. Kaposi (Vorlesungen über Hautkrankh. 1879) setzt den Str. volaticus gleich Roseola febrilis. Es lässt sich ferner unschwer erkennen, dass nicht wenige Schriftsteller in ihren Schilderungen des Strophulus das Eczema papulosum vor Augen gehabt haben.

In der That ist unter diesem Namen von jeher so viel Verschiedenartiges zusammengehäuft worden, dass man versucht sein könnte, die ganze Spezies aufzugeben. Indess mit Unrecht, es kommt ein eigenthümlicher Ausschlag bei den jüngsten Kindern vor, welcher kein Milium, keine Roseola febrilis, kein Eczem ist. Er soll im Folgenden, unbeeinflusst durch die Willansche Ueberlieferung, skizzirt werden. Wenn der Name Strophulus beibehalten wird, so geschieht es, weil das, was ich meine, thatsächlich in den Krankheitsbildern Willan's enthalten ist.

Die Träger der kleinen Affection stehen im Säuglingsalter oder wenig jenseits desselben. Der Ausschlag erscheint seltener allgemein verbreitet, gewöhnlich nur an einzelnen Gegenden, auf dem Gesicht, den Armen und Händen, oder der Lendengegend, den Beinen, dicht oder weitläufig angeordnet. Er besteht bei seiner Eruption aus grieskorn- bis stecknadelkopfgrossen, kugligen Knötchen von dunkelrother Farbe, welche dem Finger eine härtliche Resistenz bieten, manche mit centraler Depression und dem Porus eines Haarbalges versehen. Sie sitzen, einzeln oder zu mehreren vereinigt, auf diffusen rothen Höfen. Die Knötchen stehen mehrere Tage ziemlich unverändert; dann beginnen sie sich zu entfärben, werden heller, gelblich, blass, weisser als die Haut, besitzen oft einen wächsernen Glanz oder sehen Bläschen ähnlich. Gleichzeitig erblasst auch die hyperämische Unterlage, auf der sie sitzen und man findet nun die kleinen Gebilde auf normaler Haut. Sie vertrocknen allmählig und schilfern zuletzt ab. Bei wiederholten Nachschüben trifft man die verschiedenen Phasen gleichzeitig auf demselben Gliede. Eine Umwandlung der Knötchen zu Vesikeln, Pusteln u. dgl. oder Schorf- und Krustenbildung auf denselben kommt niemals vor.

Für die Willan'schen Bezeichnungen confertus, albidus und candidus fände sich bei dem eben beschriebenen Ausschlage, wie man bemerkt, Verwendung, wenn man ihrer überhaupt benöthigte. Nur wären Stroph. albidus und candidus keine Unterarten, sondern Rückbildungs-

stufen. Auch den Str. intertinctus kann man verstehen, wenn man ihn mit gefleckt übersetzt, da die hyperämischen, knötchenbedeckten Heerde der Haut ein geflecktes Ansehen geben. Aber den volaticus weiss ich nicht unterzubringen, denn die Knötchen haften, was schon aus ihrer Resistenz folgt, auffallend lange an der Haut.

Subjective Symptome scheinen von ihnen nicht auszugehen, das Jucken, wenn vorhanden, muss allem Anschein nach schwach sein. So werden nur die Mütter und die Aerzte von dem Ausschlage behelligt.

Die Hautentzündung, deren Product wohl unzweifelhaft die Knötchen sind, scheint häufig an die nächste Umgebung der Haarbälge gebunden zu sein, und neben der starken Blutfülle ein geringes seröses Exsudat zu setzen. Es wird angegeben (Rayer, Gerhardt), dass die Knötchen, angestochen, einen klaren, gelblichen Tropfen hervortreten liessen. Ich vermochte ihnen nur kleine Bluttropfen zu entlocken.

Die Ursachen des Strophulus sind ganz unklar. Er fällt häufig mit der Zahnung zusammen, ohne dass ein Zusammenhang beider, wie vielfach angenommen wird, ersichtlich wäre. Eher lässt sich eine Abhängigkeit von Indigestion und intestinalen Störungen vermuthen.

Der Ausschlag will nur gekannt, nicht behandelt sein.

5. Urticaria.

Die Urticaria ist die einzige in Form von Quaddeln sich darstellende Hautkrankheit. Quaddeln (Pomphi, Urticae, Nesseln) sind solide Vorsprünge der Haut von höchst mannichfaltiger Form und ebenso wechselnder Grösse, welche mit ziemlich steilen Wänden aufsteigen und eine platte, in der Mitte oft eingesunkene Oberfläche haben. Sie stehen auf rothen Flecken und sind selbst rosa- oder mehr oder weniger tiefroth, andre Male weiss, porzellanfarben. Zu ihren hervorragenden Eigenschaften gehören ein sehr lebhaftes Jucken oder Brennen und die Schnelligkeit, mit der sie entstehen und spurlos vergehen. Man kann an dem entblössten Körper des Patienten in wenigen Sekunden hier Quaddeln zerfliessen, dort neue aufschwellen sehen.

Die gewöhnlichen Quaddeln schwanken zwischen dem Umfange einer Linse und eines Markstücks; doch kommen auch Plateaus bis zu Handgrösse vor. Während die einzelne Quaddel eine runde, ovale oder unregelmässige Form besitzt, gruppiren sich benachbarte Protuberanzen confluirend zu Halbmonden, Ringen, geschlängelten Wällen oder Leisten von landkartenähnlicher Zeichnung. Was Milton (A. f. D. u. S. 1877. 585) Riesen-Urtikaria getauft hat, waren entweder ausserordentlich stark entwickelte Nesseln oder derbe (Haut- und Schleimhaut-) Schwellungen anderen Ursprungs.

Verschieden von dieser gewöhnlichen Urtikaria präsentirt sich die U. papulosa (Hebra), wo, an Stelle der mehr oder weniger zerstreuten Quaddeln, dicht aneinandergedrängte, rothe, runde Knötchen den Körpertheil bedecken und ihm eine chagrinöse oder höckrige Oberfläche verleihen. Man erkundet dieselben zuweilen sicherer mit der darüber fahrenden Hand als mit dem Auge. Die U. papulosa, auch Lichen urticatus (Willan) wird fast nur auf dem Gesicht und den Extremitäten, vornehmlich den Unterarmen, Händen und Füssen gefunden. Während die legitimen Quaddeln ungereizt eine kurze, höchstens mehrstündige Lebensdauer haben, besteht die papulöse Abart meist tagelang in unveränderter Weise (U. perstans) *).

Die Urtikaria als Krankheit ist kein kontinuirlicher Zustand, sondern setzt sich aus einer Reihe von Quaddelausbrüchen, die nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen einander ablösen, zusammen. Die flüchtigsten Anfälle mit ein- oder mehrmaliger Eruption und von halb- bis ganztägigem Bestande hat man U. evanida genannt. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle verläuft akut und dauert einige Tage bis zu einer Woche oder darüber; die chronischen Fälle überziehen mit einer unzählbaren Menge von Ausbrüchen Monate und Jahre. Wo die U. durch ein unheilbares Uebel unterhalten wird, pflegen die glücklicherweise vereinzelten Individuen niemals mehr von derselben frei zu werden.

Die U. tritt lokal und universell auf. Gern werden die blossgetragenen Körpertheile befallen oder solche Stellen, zu welchen die Luft leichten Zutritt findet. Meist verallgemeinert sich eine anfangs begrenzte Eruption bei längerer Dauer, und die chronischen Formen sind allemal universell. Mitunter wird eine symmetrische Vertheilung der Efflorescenzen beobachtet.

In welcher Gestalt, Ausbreitung und Verlaufsweise die U. sich äussern mag, immer ist das lebhafte Jucken, das mitunter zum brennenden Schmerze wird, das hervorstechende und zugleich das einzige Symptom, welches der Affection Bedeutung verschafft. Es peinigt und stört den Schlaf, zumal die Quaddelausbrüche gern in die Nacht fallen; das Kratzen aber ruft neue Quaddeln hervor, verlängert die vorhandenen und fügt noch Excoriationen hinzu. Fieber macht die U. an sich nicht,

---

*) Die fast ausschliesslich von Engländern beschriebene, und von Sangster mit dem Namen U. pigmentosa belegte, seltene Hautkrankheit, wurde bisher nur an Kindern gesehen. Sie soll bald nach der Geburt oder in der Zeit bis zum 6. Lebensmonat, bei sonst ungestörter Gesundheit sich bilden und in gelbröthlichen bis bräunlichen Flecken und Quaddeln bestehen, welche mehr weniger jucken. Der Verlauf ist sehr chronisch und es fehlt jeder ätiologische Gesichtspunkt (A. f. D. u. S. 1879. 376. 1880. 561).

wenn auch der anhaltende und ausgebreitete Juckreiz die kleinen Kinder fieberhaft aufregen kann. Was man Nesselfieber (febris urticata) heisst, sind febrile durch Erkältung oder Indigestion bedingte und mit Quaddeleruption verbundene Zustände. Die Dauer des Fiebers wird durch jene Störungen, nicht von dem Nesselausschlage bestimmt.

Quaddelartige Bildungen werden auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, auf dem Kehldeckel beobachtet. Dabei schwillt die Zunge, das Zäpfchen, die Rachenschleimhaut, die Epiglottis an, die Sprache wird behindert, undeutlich, und bei der Schwellung der letztgenannten Stelle kann ein gefahrdrohender Zufall vorübergehend sich einstellen. Die Personen werden plötzlich von kurzem, quälendem Husten, Athemnoth, Beängstigung bis zum Erstickungsgefühl ergriffen. Nachdem die Scene zu sehr beunruhigender Höhe sich gesteigert hat, wird sie plötzlich mit dem Ausbruch einer U. auf der äussern Haut abgeschnitten. Andere Male springt die U. von aussen nach innen über, und die eben geschilderten Symptome gesellen sich zu einem bereits vorhandenen Hautausschlage. Es liegt gewiss sehr nahe, die gleiche Eruption auf der gastrointestinalen Schleimhaut zu vermuthen, wenn nach dem Genusse gewisser Speisen stürmisches Erbrechen, Durchfall, Fieber, in Gemeinschaft mit einer äussern U. auftreten und gleich dieser, im Verlauf mehrerer Stunden schwinden.

Die anatomische Grundlage der U. bildet eine fleckweise, starke Injection der Papillarschicht mit rasch nachfolgendem Serumerguss in diese und in das rete Malpighii, wodurch eben die Erhöhung auf der Haut, die Quaddel, entsteht. Die letztere zeigt die rothe Farbe (U. rubra), wenn der injicirte Papillarkörper durch sie hindurchschimmert, und erscheint weiss (U. alba), wenn der Druck des Reteergusses das Blut aus dem unterliegenden Stratum papillare z. Th. verdrängt hat. Zuweilen dringt dieser Erguss bis gegen das Hornblatt der Epidermis vor, das in Bläschen oder in einer flachen Blase erhoben wird (U. vesiculosa s. bullosa); dann feuchtet beim Kratzen die sonst trockene Quaddel. Gar nicht selten verbreitet sich die reichliche Serumausscheidung nach allen Seiten und in die Tiefe hin, durchtränkt das Corium sammt dem kutanen Gewebe, und es schwillt das ganze Terrain, auf welchem die Quaddeln sitzen, ödematös an. Das Gesicht wird gedunsen, die Augenlider verquellen, die Lippen, Finger und Zehen werden dick und plump. Arme und Beine sind hoch aufgelaufen. Bei universeller Urt. kann der ganze Körper geschwollen sein. Dieses akute, gleichfalls juckende Oedem überdauert gewöhnlich die Quaddeleruption und ist oft das Einzige, was Besorgniss erregt, und

womit der Kranke den Arzt aufsucht. Gegentheils kann die Injection des stratum papillare vorwiegen und die seröse Durchfeuchtung geringfügig sein, die Quaddelbildung fehlen. Alsdann findet man als Ausdruck der Urtikaria nur grosse rothe, juckende Flächen auf der Haut, oder einzelne Glieder, namentlich Hände und Füsse roth, juckend, leicht intumescirt. Erst nachträglich fahren mitunter noch deutliche Quaddeln auf.

Aetiologie und Wesen. Die Geneigtheit zur Urt. scheint durch alle Lebensalter ziemlich gleichmässig vertheilt zu sein; das Kind besitzt sie in keinem höheren Masse, eher wohl unter den Geschlechtern das weibliche. Um so ausgesprochener ist die individuelle (bisweilen familiäre) Disposition, welche mit der blossen Reizbarkeit der Haut nicht zusammenfällt. Bei manchen Personen kehrt die U. zu gewissen Jahreszeiten (Frühling, Anfang des Winters) regelmässig wieder, und Nesselsucht (Urticatio) bedeutet die Neigung des Individuums auf Reize, welche an Andern spurlos vorübergehen, mit Quaddeleruptionen zu antworten. Bei schon bestehender Urtikaria befindet sich die Haut in einem so eigenthümlich disponirten Zustande, dass oft die gewöhnlichsten Einwirkungen auf dieselbe Nesseln hervorrufen, und dass ein über die Haut geführter Stift, wie bei Psoriasis, Buchstaben, Namenszüge und beliebige Figuren in Nesseln hinzeichnen kann (eine fälschlich als besondere Form, U. factitia, benannte Eruptionsweise). —

Die zahlreichen, äusserst mannichfaltigen und oft wunderlichen Ursachen der Urt. können in direct und indirect die Haut treffende geschieden werden.

Directe Schädlichkeiten.

a. Traumatische. Constant und unabhängig von der individuellen Anlage folgt U. fast augenblicklich auf die Berührung der Haut mit den Blättern der Brennessel (Urtica urens), woher ihr Name, und auf den Mückenstich. Bei Kindern sind hier die Quaddeln und die seröse Infiltration der Umgebung oft von erstaunlichem Umfange. Die Wanzen, der Sarcoptes hominis, die Prozessionsraupe veranlassen nicht bei allen Individuen U., die Flöhe fast nur bei Kindern und zarthäutigen Frauen. In diesen Fällen tragen die Quaddeln die Stich- oder Bisswunde auf ihrem Scheitel. Wahrscheinlich bedingt nur die Verwundung, das Saugen, Eingraben, ferner das Umherhüpfen der Insecten, und der eigenthümliche Reiz der Brennhaare der Nessel die Urtikaria und nicht ein gleichzeitig in die Haut gelangender chemischer Stoff (Ameisensäure, wie man meint, bei der Nessel- und Prozessionsraupe).

Zuweilen bedecken zahlreiche Quaddeln den Körper kleiner Kinder und ist doch nur ein einziger Flohstich zu entdecken. Quaddeln entstehen ferner bei manchen Personen unter der örtlichen Einwirkung der Electricität, und ziemlich regelmässig um die Einstichsstelle bei der subkutanen Injection verschiedener Lösungen, selbst des reinen Wassers, und zwar dann, wenn die Flüssigkeit, aus Versehen zu oberflächlich eingespritzt, in die Cutis und ins Rete eingedrungen ist.

Gleichfalls auf einen directen örtlichen Reiz muss jene U. bezogen werden, welche gelegentlich und nicht bei allen Kranken zu verschiedenen Dermatosen sich gesellt, die ihre Producte in das Rete und die Papillarschicht absetzen, zu Prurigo, einigen Hautblutungen, Scharlach, Masern, zuweilen zu Eczem. Man darf hier keineswegs blos den Juckreiz beschuldigen, der bei einigen Kranken excessiv, bei andern gering ist, noch weniger das eigenthümlich infizirte Blut der akuten Exantheme als Ursache der Quaddelbildung betrachten. In derselben Weise wäre endlich zu motiviren, wenn U. nach der äusserlichen Applikation von Terpentin oder harzigen Pflastern entsteht, d. h. von Stoffen, welche neben der Injection der Cutis einen schwachen serösen Erguss in die letztere und ins Rete bewirken.

b. Atmosphärische Reize. Der Wechsel der Lufttemperatur ist für die Haut ein mächtiger Urtikariareiz und ihm gegenüber offenbart sich die individuelle Disposition besonders auffällig. Die meisten Menschen verspüren ein Hautjucken beim Entkleiden, wenn gegen die bis dahin umhüllten Körpertheile die kühlere Stubenluft andringt. Als ein entwickelterer Grad desselben Reizes muss der Nesselausschlag gelten, welcher auf Erkältung folgt, und ohne dieselbe in den Uebergängen der Jahreszeiten so vielfach zur Beobachtung kommt. Dem Einen bringt der Eintritt höherer Wärme, dem Andern die Kühle oder Kälte den Ausschlag. Noch reiner und schlagend tritt das Moment bei schon vorhandener U. (die Ursache sei, welche sie wolle) hervor. Da brechen bei Einigen die Quaddeln nur in der Bettwärme aus und weichen erst mit dem Aufstehen, während sie bei Andern gerade im Bette verschwinden, aber ausserhalb desselben sofort zum Vorschein kommen. Bei noch Anderen wirkt nur die kurze Zeit des Ueberganges provozirend, indem die Urt. während der ersten Minuten nach dem Verlassen des Bettes, oder nach dem Heraustreten aus der Stube ins Freie erscheint, und erlischt, sobald die Haut an den neuen Eindruck acclimatisirt ist.

c. Es folgen die Arznei- und die toxische Urtikaria, bei welchen durch fremde Stoffe verunreinigtes Blut von innen her direct reizend auf den Papillarkörper wirkt und Quaddeln erzeugt. Morphium, Chloral,

Chinin, Santonin, Salicylsäure, Gallenbestandtheile bei Ikterus, Harnstoff und andere excrementitielle Stoffe bei Urämischen, welche öfters nur Hautjucken erregen, können bei vorhandener Disposition Urt. setzen. Dahin dürfte wohl auch die vom Wechselfieber abhängige U. zu stellen sein. Dieselbe ist entweder an den Paroxysmus gebunden, tritt in diesen hervor und in der Apyrexie zurück — oder der Ausschlag erscheint erst nach getilgter Intermittens als Nachkrankheit. Bei unreinen oder schlecht characterisirten Anfällen lässt die typische Wiederkehr von Urt. diagnostische Verwerthung zu. In seltenen Fällen verbirgt sich das Wechselfieber ganz unter der Maske einer intermittirenden Urtikaria, welche dann, wie jede andere Fieberlarve, vom Chinin zerstört wird. Die Febres intermittentes urticatae (J. Frank*), Empis**) u. A.) waren Intermittens - Epidemien mit besonders häufiger Begleitung von Urtikaria.

d. Einen directen centralen Ursprung hat die Urt., wenn sie unter dem Eindruck lebhafter Gemüthsaffecte, des Schrecks, Zornes etc. akut ausbricht und verläuft (Jos. Frank, Fox u. A.), oder wenn sie, in chronischer Form, an tiefen nachhaltigen Seelenleiden haftet. Man hat sie ferner in Gemeinschaft mit einigen Rückenmarkskrankheiten beobachtet (Ataxie locomotor. progr., Lähmungen, Meningitis spin. und Men. cerebr.-spin. epidemica (v. Ziemssen***) und Emminghaus†).

Indirecte Schädlichkeiten.

In einer Reihe von Fällen gehen die Anlässe zur U. von verschiedenen Schleimhäuten aus; fraglich bleibt, ob hier die Hauturtikaria reflectorisch durch die Schleimhauterkrankung in Scene gesetzt wird, oder ob sie als blosse Fortsetzung einer unter gewissen Reizen entstandenen Schleimhauturtikaria betrachtet werden kann.

Die ergiebigste Quelle für U. ist die Gastrointestinalschleimhaut. Die Einführung gewisser Nahrungsstoffe, meist Genussmittel, in den Magen ruft bei manchen Personen regelmässig und mit Blitzesschnelle U. wach; die bekanntesten sind Erd- und Johannisbeeren, Melonen, Sellerie, Krebse, Austern, Hummern, manche Fische. Thompson folgert aus seinen Versuchen, dass alle ungewohnten Speisen bei waltender Disposition dasselbe zu leisten vermögen. Die Disposition ist angeboren und lebenslänglich, oder erworben und vorübergehend. Auf die Quantität des Genossenen kommt es nicht an,

---

*) Die Hautkrankheiten. Leipz. 1843. I. 155.
**) Gaz. des hôp. 1866. 30. Octbr.
***) Handb. der spez. Path. u. Ther. II. Aufl. B. II. 2. 515. 1877.
†) Handb. der Kinderkr. v. Gerhardt Bd. II. 1877.

ebensowenig darf Abneigung gegen dergleichen Stoffe bestehen, die Personen pflegen im Gegentheil Liebhaber der ihnen argverleideten Genüsse zu sein. Auch jeder psychische Einfluss fällt fort, da zuweilen der schädliche Inhalt der Speisen weder gewusst, noch vermuthet wird, und erst durch seine Folgen sich verräth. Erzeugen die betreffenden Nahrungsstoffe zunächst eine Urtikaria auf der Magenschleimhaut? Für die Annahme einer solchen und für die Fortleitung der Affection nach aussen hin spricht die Thatsache, dass die Urtikaria unter diesen Umständen gewöhnlich zuerst im Gesicht, an den Lippen, der Nase ausbricht. Die Personen fühlen sich dabei meist nur sehr unbehaglich, Manche jedoch erkranken heftig mit Frost, Hitze, Erbrechen und Durchfall. Der Zufall währt einen halben bis ganzen Tag.

Andere Male ist, zumal bei Kindern, eine ausgesprochene Verdauungsstörung, ein akuter Magenkatarrh, in Folge zu reichlicher, sehr fetter, schwer verdaulicher oder verdorbener Speisen die Ursache der Urt., welche so lange florirt, bis jener Zustand überwunden ist. Dass die Magenstörung auch von Medikamenten (Leberthran, Balsamicis, Mineralwässern etc.) veranlasst sein kann, ohne dass in denselben ein spezifischer Urtikaria - Reiz zu suchen wäre, versteht sich von selbst. Die chronische U. wurzelt nicht selten in chronischen Magenkatarrhen.

Was den Darm betrifft, so stehen Eingeweidewürmer im Verdacht, Urheber der U. sein zu können; sie sind es jedenfalls nur selten. Litten machte eine Beobachtung, aus der hervorging, dass nicht die Anwesenheit und das Wachsen der Taenia, sondern nur der Abgang von Proglottiden es war, womit wiederholt Urt. sich verband. Ich sah U. bei Trichinose. In einem Falle von Litten zog das Eintreten von Gallensteinen in den Ductus choledochus und der Durchgang derselben durch den letzteren Fieber, Erbrechen etc. und Ausschlag nach sich (Charité-Ann. 1879. Bd. IV.).

Von Krankheiten der Respirationsschleimhaut, welche U. bedingen, weiss man nichts, um so mehr von physiologischen und pathologischen Vorgängen auf der Mukosa der weiblichen Genitalien. Doch das sind Dinge, welche, laut der Beobachtung, bisher nur Erwachsene betrafen. Auch die Schleimhaut der Harnwege erscheint nicht unverdächtig. Es ist denkbar, dass einige der U. erzeugenden Medikamente (Copaivbalsam etc.), welche jene Schleimhaut thatsächlich beeinflussen, von ihr aus und nicht vermittelst des Gastrointestinaltracts die Hautaffection zu Wege bringen.

Trotz des scheinbaren Reichthums in der Aetiologie der U. wird man nicht selten, besonders bei den chronischen Fällen, wegen eines annehmbaren Momentes in Verlegenheit bleiben. An sonst durchweg

gesunden Individuen tritt uns das hartnäckige Hautübel wie ein höhnendes Räthsel entgegen, Grund genug, noch viel zahlreichere Ursachen zu vermuthen und nach ihnen zu forschen. Manchmal dürfte freilich der erste Anstoss schon längst verflogen sein, und nur die Neigung des Hautorgans, auf gewöhnliche Reize mit Nesseln zu reagireu, zurückgelassen haben.

Kennt man den gemeinsamen Punkt, wo alle bisher bekannten ätiologischen Momente der Urt. zusammentreffen? Die Frage scheint fast gelöst zu sein, indem man jetzt allgemein die Urt. als Angioneurose definirt und sich vorstellt, dass sie durch reflectorische Uebertragung eines Reizes von seusibeln Nerven auf Gefässnerven entstehe. Nur weiss man freilich nicht, ob dabei eiue reflectorische Lähmung gefässverengernder Vasomotoren oder die reflectorische Reizung der gefässerweiternden Nerven stattfinde. Leider bleibt der seröse Erguss, ein wesentlicher Bestandtheil der Urt. in dieser reiu functiouellen Auffassung des Vorganges unberücksichtigt; denn weder die Paralyse noch der Gefässkrampf führen an sich zur Transsudation. Schwimmer hat deshalb (in seinem neuesten Werke: Die neuropath. Dermatonosen. Wien 1882) die Urt. von den »reinen Angioneurosen« getrennt uud in eine andere Klasse gestellt, in die »angioneurotischeu Mischformen«, wo nebeu den vaskulären Störungen auch trophische Vorgänge im Spiele sind, — mit andern Worten: das Zugeständniss gemacht, dass die Angioneurose unzureichend zur Erkläruug der Urt. sei. Und auch Auspitz erkennt bei der letzteren einen geringen Grad von Veräuderung der Gefässwände an.

Man sieht, das Wesen der Urt. geht nicht über Vermuthung hinaus. So stark sich dem Beobachter dieser Hautaffection ein theils directer, theils reflectirter Nerveneinfluss aufdrängt, so nahe das Nervensystem bei ihrer Entstehung betheiligt erscheiut, so darf doch der entzündliche Antheil des Prozesses nicht übersehen oder unterschätzt werden.

Die Diagnose ergibt sich aus den keiner andern Hautkrankheit eigenen Quaddeln. Nur die U. papulosa streift das papulöse Eczem, unterscheidet sich jedoch von demselbeu durch die flachen und abgerundeten, dicht aneinandergedrängten, z. Th. zusammenfliessenden Knötchen, an deren keinem ein Ansatz zur Vesikulation sichtbar ist. Wo die Urtikaria periodisch, z. B. nur in der Nacht auftritt, geht der Bericht der Patienten dahin, dass heftig juckende »Beulen« schnell aufschiessen, den Ort wechseln und wieder verschwinden. Meist werden dann am Tage die Kratzspuren vorgewiesen, oder es sind die akuten juckenden Hautödeme im Gesicht, an Händen und Füssen zurückgeblieben.

Doch die Feststellung des Ausschlages hat immer nur das Geringere geleistet, wenn nicht zugleich die Ursache, von welcher eine erspriessliche Behandlung abhängt, ermittelt worden ist.

Die Behandlung findet zwei Objecte vor: das Jucken und die Recidive. Das Jucken, dieses dringlich und unbedingt Abhilfe fordernde Symptom, wird in vielen Fällen durch Umschläge und Waschungen mit kaltem Wasser (welchem Wein, aromatischer Essig, Franzbranntwein zugemischt werden kann), erheblich gemindert oder aufgehoben. Auch nasse Einwickelungen der befallenen Theile, z. B. der Hände, Arme, Füsse und Beine, sind sehr nützlich. Sollte das Wasser versagen, so empfehlen sich Lösungen von Carbolsäure (2 : 100) und Borsäure (3 : 100). Einzelne Personen vertragen die Nässe und Kälte nicht und erfahren Linderung bei Fetteinreibungen oder einem Streupulver aus Amylum und Thymol. Vereinzelte Quaddeln, namentlich die traumatischen Ursprungs, können mit Ammoniak betupft werden.

Die Wiederkehr von Urtikariaausbrüchen wird verhütet, wenn es gelingt, ihre Ursache zu treffen. Das ist mehr oder weniger leicht, wo die früher genannten Schmarotzer aus den Betten, den Zimmern, aus der Haut (bei Skabies) oder aus dem Darm (Entozoen) zu vertreiben sind, ferner wo nachweislich eine Ueberladung und Verderbniss des Magens stattgefunden hat, wo gewisse Speisen und Medikamente, gegen welche Idiosynkrasie besteht, im Spiele sind, wo die Urtikaria an Intermittens haftet, und wo heilbare Schäden und Krankheiten des weiblichen Sexualsystems oder ein chronischer Gastrointestinalcatarrh dieselbe unterhalten. So versteht sich der Nutzen von Trink- und Badekuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Kreuznach, Landeck in Schlesien u. s. w. gegen gewisse Fälle von Urtikaria.

Ist der Ursache nicht beizukommen, oder bleibt dieselbe, trotz aller Bemühungen, versteckt, hat man Grund zu der Annahme, dass die Urt., von ihrer ursprünglichen Veranlassung abgelöst, lediglich in der zurückgebliebenen Neigung der Haut zur Quaddelbildung wurzelt, dann betritt die Therapie das unsichere Gebiet der Empirie und der Versuche. Es gehören dahin die prolongirten und allmählig abgekühlten einfachen Bäder, alkalische Waschungen und Bäder (1/2 — 1 Kilogr. Soda auf ein Bad), Alaunbäder (1/2 Kilogr.), Sublimatbäder (5—10 grm.). Von inneren Mitteln, die mit den Bädern verbunden werden können, sind Bromkali, Bromkali und Eisen (Fox), Arsen (Lebert), Aconit (von 5 Ctgrm. pro dosi steigend: Duchenne und Duparc) empfohlen worden. Mehr Vertrauen scheint das Atropin (Fräntzel) zu verdienen (Atropin sulf. 0,005, Sacch. 10, in doses XX: abends, später morgens und abends ein Pulver für Erwachsene). Von Pick

ist neuerdings das Pilocarpinum mur. gegen chronische Urtikaria mit Glück versucht worden (10 Tropfen einer 1% Lösung 2mal des Tags bei einem kräftigen Erwachsenen).

6. Erythema exsudativum multiforme. Erythema nodosum.

Knotige Hautentzündungen.

Trousseau, Mediz. Klinik des Hôtel-Dieu. Deutsch v. Culmann 1866. Bd. 1. — Köbner, Klin. u. experim. Mittheilungen aus d. Dermat. u. Syph. Erlangen 1864. — Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1868. II. — Uffelmann, Ueber eine ominöse Hautkr. u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X. 1872. u. Bd. XVIII. 1876. — Oehme, Ueber Eryth. nodos. u. s. Beziehung z. Tuberk. Arch. f. Heilkunde 1877. 18. Jahrg. — Lewin, Eryth. multiforme. Charité-Annal. 1878. — J. Klein, Inaug.-Diss. Königsb. 1878. — A. Strümpel, Ueber Eryth. nod. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIX. 207. 1881. — Heubner, Er. exsud. multif. etc. Ibid. Bd. XXXI. 1882.

Die Bezeichnung Erythemata für gewisse abgegrenzte knotige Hautentzündungen ist keine glückliche Erbschaft von Willan, weil man allgemein unter Erythem eine gleichmässige, diffuse, auf blosser Hyperämie basirende Hautröthe zu verstehen gewohnt ist. Hebra hat deshalb jenen entzündlichen Erythemen das unterscheidende Beiwort »exsudativ« hinzugefügt, aber er hat, was wichtiger, auch die verschiedenen Spezies derselben, welche von Willan und Späteren aufgestellt waren, in eine einzige zusammengezogen, und mit Recht gelehrt, dass Er. papulatum, tuberculatum, gyratum, annulare und iris keine selbstständigen Arten, sondern einmal der wechselnde Ausdruck, ein andermal Entwickelungs- bezw. Rückbildungsstufen desselben kutanen Prozesses sind, für welchen er deshalb den Namen Er. exsudativum multiforme entsprechend fand. Er hätte noch einen Schritt weiter gehen und, wie schon Köbner 1864 gefordert, auch das Er. nodosum mit den übrigen verschmelzen können, von denen es durch keine wesentlichen Merkmale getrennt ist. Selbst wenn die Anatomie nicht für die Vereinigung spräche, würde die innere Zusammengehörigkeit aller uns bekannten Erythemformen durch jene nicht seltenen Fälle dargethan sein, wo an demselben Kranken und unter den gleichen Symptomen allmählig sämmtliche Formen nach einander zum Vorschein kommen — Fälle, die wir heute als Er. multiforme diagnostiziren müssen, während es nach einigen Tagen fraglich wird, ob dieselben nicht eher den Namen Er. nodosum verdienen. Zuweilen brechen Efflorescenzen beiderlei Characters sogar gleichzeitig hervor. Wer strenge zwischen Er. multiforme und nodosum unterscheidet, wird leicht in Verlegenheit gerathen, wohin er manche Erkrankung zu stellen hat. Richtig ist allerdings, dass das Er. multiforme vorwiegend die obere Körperhälfte, das Er. nodosum mehr die untern Gliedmassen befällt, und

dass die Lokalsymptome bei letzterem durchschnittlich stärker ausgeprägt sind. Doch scheint hier die, bei aufrechter Körperstellung, tiefere Lage der Theile, sowie die lebhaftere Bewegung derselben von Einfluss zu sein. Ich möchte das Er. nodosum, nach meinen Beobachtungen, für die häufigere, mehr abgeschlossene, typischere und besonders hervorragende Lokalisation des einen vielgestaltigen Erythems erklären. Wenn man so die Einheit des Prozesses festhält und der grossen Combinationsfähigkeit der einzelnen Formen sich bewusst bleibt können immerhin zur schnelleren und schärferen Orientirung die beiden Spezies und ihre Namen aufrecht erhalten werden.

Anatomie.

Alle diese Erytheme entspringen einem Entzündungsprozesse, welcher, heerdweise sich lokalisirend, in der Haut und dem Subkutangewebe ziemlich umschriebene, knötchenförmige, knotige bis knollige Exsudationen erzeugt. Dieselben vereinigen in sich sämmtliche Entzündungscharactere: die Geschwulst, die Röthe, die Hitze und den Schmerz. Aber das Exsudat besitzt nur geringe Plastizität; die Knoten vereitern niemals, sondern werden, wie sie rasch auftauchen, in kurzer Zeit vollständig resorbirt. Dagegen ist ihnen wohl allemal Blut beigemischt, und dieser hämorrhagische Antheil offenbart sich durch die früher oder später hervortretende livide Farbe der Knoten, sowie in den Farbentönen bei ihrer Involution, welche häufig die ganze Skala der Veränderungen des extravasirten Blutfarbstoffes vorführen. Sie erinnern damit an Contusionsbeulen, weshalb Hebra auch den Namen Dermatitis contusiformis für diese Hautaffection gebraucht hat. Beim Er. nodosum springt der hämorrhagische Character im Allgemeinen zweifelloser ins Auge, doch ist derselbe auch bei den übrigen Formen meist unverkennbar, und hier zuweilen ebenso klar wie dort ausgeprägt. Einige Male hat die Sektion der Knoten diese Beschaffenheit ihres Exsudates erwiesen; so in einem Falle von E. papulatum, dessen Hebra gedenkt. Levin schnitt einen erbsengrossen Knoten aus der Wade und sah, vom Papillarkörper bis in die tieferen Schichten des subkutanen Gewebes hinein, zahlreiche rothe und weisse Blutzellen in den ausgedehnten Maschenräumen um die erweiterten Capillaren.

Nur selten wird die Epidermis auf den Knoten durch ein Transsudat zu Bläschen oder zu einer einzigen flachen Blase emporgehoben, und ausnahmsweise nehmen herpesartige Bläschen oder kleine Pusteln ganz und gar die Stelle der soliden knotigen Ablagerungen ein.

Pathologie.

Knotige Erytheme bieten sich der ärztlichen Beobachtung unter zwei, wesentlich verschiedenen Umständen dar — einmal im Verlaufe, und wohl aus Veranlassung anderer Krankheiten, und zweitens als eigenartige, selbstständige Affectionen. Die ersteren, am zweckmässigsten complikatorische Erytheme genannt, verschwinden meist in dem schweren Krankheitsbilde, an welches sie sich anschliessen, und verdienen nur in einigen Punkten, namentlich wegen der Aetiologie, besondere Beachtung.

Hier sollen uns zunächst und ausschliesslich die gewöhnlichen und zahlreicheren Erytheme der zweiten Gruppe beschäftigen, die sog. primären oder idiopathischen, für welche ich, da die Hautknoten aus einem grösseren Symptomencomplex als das sinnfälligste Zeichen hervorspringen, die Bezeichnung Erythemkrankheit vorschlagen möchte. Es sollen bei derselben manchmal keinerlei Vorboten bemerkt werden, was ich bezweifle. Denn fast immer leitet ein sehr entschiedenes Unwohlsein von mehreren Tagen, das aber auch 1—2 Wochen und, nach einigen Beobachtern, noch länger währen kann, den Ausschlag ein. Wo dieses Unwohl- oder Kranksein hinaus will, kann im Anfange meist nicht gesagt, und nur manchmal mit ziemlicher Sicherheit vermuthet werden. Dasselbe trägt, mehr oder weniger deutlich, den Character eines remittirenden Fiebers. Die Kinder sind auffallend matt, appetitlos, klagen den Kopf, frösteln abwechselnd, schleppen sich unlustig umher oder mögen das Bett nicht verlassen. Am Nachmittage, gegen Abend (ausnahmsweise in den Vormittagsstunden) tritt regelmässig lebhafte Hitze auf (mit 39° C. und darüber), und es folgen unruhige, oft deliriöse und durch reichliche Schweisse bezeichnete Nächte. Das Fieber macht während des Tages zuweilen tiefe, an Intermittens mahnende Abfälle, selbst ein Paar ziemlich freier Tage können eingestreut sein. Das allgemeine Uebelbefinden schien mir in den reinen Fällen von E. nodosum stärker und andauernder zu sein, als beim multiformen Erythem. Daneben bestehen gastrische und intestinale Störungen oder Catarrhe in den Luftwegen, in der Nase, im Rachen und Kehlkopf, den Bronchien, auf der Conjunctiva, Alles gewöhnlich in mässiger Stärke und ausser Verhältniss zu dem allgemeinen, oft schweren Ergriffensein. Zweimal fand ich den grössten Theil der Lymphdrüsen im Nacken und am Halse bis zu den Schlüsselbeingruben herab geschwollen und schmerzhaft, und einen dadurch bedingten Schiefhals. Einige Beobachter sahen dem Ausschlage sehr lebhafte Bronchitiden vorangehen und berichten von Fällen, wo das

hohe Fieber, die heftigen Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen, Stuhlverstopfung, äusserste Hinfälligkeit und eine auffallende Veränderung in der geistigen und gemüthlichen Sphäre für Typhus oder für eine Gehirnkrankheit fürchten liessen.

Der fragliche Zustand beginnt in denjenigen Fällen sich zu klären, in denen während oder gegen Ende der Vorbotenzeit Gelenkschmerzen an den Beinen und Armen geklagt werden, und ödematöse Schwellungen einzelner Theile, der Unterschenkel, der Hand- und Fussrücken, des Gesichts, hinzutreten.

Da endlich bricht, meist zu wesentlicher Erleichterung des Kranken, das Exanthem aus.

Beim Er. multiforme erscheint der Ausschlag zuerst an der oberen Körperhälfte, gewöhnlich auf dem Gesichte, am Halse, im Nacken. In raschen Nachschüben werden dann die Arme bis zu den Fingern herab, die Brust, der Rücken und, bei allgemeiner Ausbreitung, auch die untern Extremitäten befallen. Selten tritt diese Erythemform sofort universell auf. Eine Vorliebe derselben für das Gesicht, die Vorderarme und die Handrücken leuchtet dem Beobachter bald ein, doch sind die letzteren durchaus nicht allemal der Sitz des Ausschlags, und die Lokalisation auf dem dorsum manus darf keineswegs, wie behauptet worden, als characteristisch für das multiforme Erythem gelten.

Der Ausschlag setzt hochrothe, zuweilen zinnoberfarbene, runde oder ovale Knötchen und Knoten von Hanfkorn-, Linsen- bis Pfennig-grösse, welche die Hautfläche überragen und bis ins Unterhautgewebe reichen (Er. papulatum et tuberculatum). Dieselben liegen abgegrenzt in der Haut, entweder vereinzelt oder in dichten Gruppen beieinander; durch den Zusammenfluss der diffusen Höfe, welche die Knoten umgeben, verschmelzen die Gruppen zu grösseren Plaques. Andre Male stehen die Efflorescenzen zu deutlichen Kreisabschnitten oder mannichfach geschwungenen Linien geordnet (Er. gyratum), oder sie bilden mehr oder weniger vollständig geschlossene Ringe (Er. annulare). Sitzt dann innerhalb eines solchen Ringes ein isolirter Knoten, so spricht man von Er. iris. Es werden selbst mehrere concentrisch um einander gelagerte Ringe beobachtet. Alle Knoten stechen anfangs durch ihre lebhafte Wärme oder Hitze von der normal temperirten Umgebung scharf ab, bei Druck sind sie empfindlich, oft schmerzhaft, und der Kranke fühlt ein mässiges Brennen in denselben. Die vom Ausschlage bedeckten Theile erscheinen häufig ödematös, namentlich die Handrücken kissenartig geschwollen, ohne dass diese seröse Infiltration an eine besonders starke Eruption in loco gebunden wäre. Es können z. B. die Handrü-

cken geschwollen sein, während die Efflorescenzen nur auf dem benachbarten Handgelenke sitzen.

Der kutane Prozess erreicht schnell seine Höhe. Schon nach 24—36 Stunden fangen die Höfe an zu erblassen, die Röthe, die erhöhte Temperatur und Empfindlichkeit der Knoten gehen zurück. Manche Knoten werden innerhalb einiger Tage spurlos aufgesogen, während andere, sich langsamer involvirend, bräunliche Pigmentflecken hinterlassen. Ein grosser Theil der Efflorescirungen aber vertauscht die hochrothe Farbe alsbald mit einem bläulichen Ton, welchen der Fingerdruck nicht ganz aufhebt, weil nun die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats deutlicher hervortritt. Demgemäss machen diese Knoten bei ihrer Rückbildung die Farbenübergänge des ausgetretenen Hämoglobins durch. An einzelnen umfänglichen Knoten oder an den aus kleinen Knötchen gebildeten Plaques findet bisweilen zuerst eine centrale Abflachung und Aufhellung statt, während ein peripherer Wall stehen bleibt; auf diese Weise kommt dann nachträglich ein Er. annulare zu Stande. Nach 8 bis 10 Tagen pflegt jedes Zeichen des Ausschlags von der Haut gewichen zu sein.

Selten wird die Epidermis auf den Knoten in kleine Bläschen oder durchweg zu einer flachen Blase erhoben. Noch seltener treten Bläschen und Pusteln in der Nachbarschaft der Knoten auf, oder werden die letzteren vollständig durch solche Efflorescenzen ersetzt (Herpes circinatus, H. iris). Die Gleichwerthigkeit dieser vesiko-pustulösen Eruptionen mit den Knoten muss aus der Uebereinstimmung erschlossen werden, welche dieselben in allen Punkten (den Vorboten, dem Allgemeinleiden, der Lokalisation, dem typischen Verlaufe) mit den Knotenbildungen zeigen, sowie aus der Combination mit den letzteren*).

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Formen taucht das Er. nodosum fast allemal zuerst an den Unterschenkeln, und zwar an deren Vorderfläche, über oder neben den Tibialkanten auf. Von hier aus

*) Von Wunderlich (Arch. d. Heilkunde 1864. V. Jahrg. u. 1869. VIII. Jahrg.) und Gerhardt (Wien. med. Wochenschr. 1878. 28) sind unter dem Titel »remittirendes Fieber mit Phlyktänideneruption« sehr eigenthümliche Fälle veröffentlicht, und als besondere, bis dahin unbekannte Krankheitsform hingestellt worden, während Kaposi ihre Zugehörigkeit zum Er. multiforme oder dessen vesikulöser Variante behauptet (Wien. med. Wochenschr. 1878. 30 u. 35). Eine ähnliche Beobachtung hat neuerdings Heubner mitgetheilt (Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 31), der sich vorläufig der Ansicht von Kaposi zuneigt, obgleich ihm die Sache noch nicht abgeschlossen erscheint. Die fraglichen Erkrankungen, sehr selten und nur an Erwachsenen beobachtet, verlaufen unter schweren Allgemeinsymptomen, wie eine akute Infectionskrankheit, und werden in characteristischer Weise von einem herpetischen, pemphigoiden oder erythematösen Hautausschlage begleitet. Derselbe bildet ein hervorstechendes Symptom und stimmt in seiner Topographie und Gruppirung mit dem Er. multiforme ganz überein.

verbreitet sich die Eruption in den folgenden Tagen schubartig bald nur auf die Oberschenkel, bald springt sie sofort auf die Vorderarme über. Während die zuerst befallenen Stellen weitere Nachschübe erfahren, dringt das Exanthem bei reichlicher Entwickelung bis gegen die Hüften und die Schultern vor. Die Streck- und Aussenseiten der Glieder, namentlich die Gegend der Kniee und Ellenbogen sind unverkennbar bevorzugt; häufig folgen die Knoten mit linearer Strenge dem Verlaufe der Tibia und Ulna. Das Gesicht bleibt gewöhnlich frei; nur in etwa $^1/_3$ meiner Fälle waren die Wangen, Stirn, Ohrmuscheln mit sehr spärlichen Knoten besetzt; auf den Stamm verirren sich die letzteren ausnahmsweise.

Die eigenthümliche Lokalisation des Ausschlags wird noch anschaulicher, wenn ich bemerke, dass derselbe in meinen 67 Fällen niemals an den Unterschenkeln fehlte, wenn er hier zuweilen auch weit unerheblicher als anderwärts war. 9mal hatte er seinen Sitz nur auf den Unterschenkeln mit oder ohne Theilnahme der Patellargegenden; 2mal ausschliesslich auf dem rechten Unterschenkel. 3 Fälle ausgenommen, wo die Eruption zuerst an den Vorderarmen erschien, nahm dieselbe auch stets den Ausgang von den Unterschenkeln. Die Häufigkeit und die Reihenfolge, in welcher dann Oberschenkel, Unter- und Oberarme ergriffen werden, und die hieraus sich ergebenden Combinationender befallenen Orte bieten die denkbar grösste Mannichfaltigkeit.

Von mancher Seite wird auf die symmetrische Vertheilung der Knoten an beiden Körperhälften (im Interesse der Theorie) Werth gelegt. Dieselbe, sehr weit gefasst, ist öfters vorhanden, aber mehr scheinbar und durch den Sitz längs den Extremitäten vorgetäuscht. Eine strenge Symmetrie lässt sich nur ausnahmsweise erkennen. In zahlreichen Fällen wird jede festere Anordnung der Knoten durch einzelne zerstreute Efflorescenzen gestört, und bei ausschliesslicher Halbseitigkeit der Hautaffection fällt die Harmonie von selbst fort.

Die Beschaffenheit des Exanthems weicht von derjenigen des multiformen Erythems im Wesentlichen nicht ab. Die Knoten, deren Zahl wie Grösse in den verschiedenen Fällen beträchtlich schwankt, pflegen durchschnittlich grösser, oft wirkliche Knollen vom Umfange eines mittleren Apfels, eines Taubeneies zu sein. Sie fühlen sich härter an, sind gegen leise Berührung empfindlicher und kehren, wohl das Wichtigste, ihre hämorrhagische Constitution viel deutlicher heraus. Ein Wachsthum wird auch an ihnen nicht wahrgenommen, ebensowenig verschmelzen sie miteinander, so enge sie auch zusammengedrängt sein mögen.

Nach höchstens 24 Stunden beginnen sie ihre rückgängige Metamorphose; die diffusen Höfe verschwinden, die Knoten werden bläulich

und verlieren ihre Schmerzhaftigkeit und Konsistenz; namentlich in der Mitte fühlt man oft eine teigige Weichheit. Indem das Volumen der Knoten allseitig abnimmt, verfärbt sich die Haut über ihnen gelbgrünlich, bräunlich-schmutzig. Nur kleine und flache Knoten verschwinden rasch ohne diese Farbenübergänge. In 5—8 Tagen hat der einzelne Knoten seine Involution vollendet und nur durch die Nachschübe zieht sich die ganze Affection in die Länge. Vereiterung kommt nicht vor. Mit Hilfe der bezeichneten Veränderungen kann die Chronologie der Efflorescenzen in solchen Fällen, die weit vorgeschritten zur Beobachtung kommen, leicht festgestellt werden. Ein Blick auf die Farbe der Knoten, die Prüfung ihrer Härte und Empfindlichkeit belehrt sofort über das Alter der verschiedenen Bildungen.

Selten erscheint die Epidermis auf den Knoten flachblasig oder in kleinen Vesikeln erhoben, und andrerseits lagern die Knoten nur ausnahmsweise so tief im Subkutangewebe, dass die Farbe der Cutis über ihnen unverändert bleibt und allein das Tastgefühl von ihrer Gegenwart unterrichtet wird.

Die seröse Infiltration des Unterhautgewebes pflegt beim Er. nodosum bedeutender zu sein, als beim multiformen Erythem, und die mit Knoten dicht besetzten Glieder sind zuweilen unförmlich geschwollen. Auch finden seröse Ergüsse in die der Eruption benachbarten Gelenke mit mehr oder weniger erheblicher Schwellung derselben statt.

Der Verlauf der Erythemkrankheit gestaltet sich bei den verschiedenen Formen derselben ziemlich übereinstimmend. Das Allgemeinbefinden wird nur bei spärlichem Ausschlage wenig oder garnicht angetastet. Gewöhnlich setzt sich das remittirende Prodromalfieber mit schwankender Deutlichkeit so lange fort, als neue Eruptionen auf die Haut geworfen werden. Nachmittägige oder abendliche Fieberaufwallung, mit und ohne Frost und mit Durchschnittstemperaturen von 39—40° C., nächtliche Unruhe und besonders starker nächtlicher Schweiss wiederholen sich eine Zeitlang regelmässig, stets von neuen Knotenausbrüchen gefolgt, oder mit ihnen zusammenfallend. Mit der letzten Eruption bricht die ganze Krankheit plötzlich ab. Im Allgemeinen gibt sich das Er. nodosum als die schwerere Affection kund, — aber ein Parallelismus zwischen der Stärke und Ausbreitung des Exanthems und dem Grade des Fiebers und der Allgemeinsymptome besteht nicht.

Sehr häufig werden über Steifheit und Gelenkschmerzen in den vom Ausschlage bedeckten Gliedern geklagt. Die im Vorläuferstadium etwa vorhandenen Schleimhautkatarrhe dauern während des Ausschlages

fort. — Nur einmal habe ich bei einem 4jähr. Mädchen neben dem klassischen Bilde eines universellen multiformen Erythems knotige Bildungen am harten Gaumen und Zungenrande bemerkt. Trousseau fand ein Knötchen auf der Bindehaut des Auges. Der Urin ist reich an harnsauren Salzen und lässt Erdphosphate in der Siedhitze niederfallen. Senator sah bei einem 16j. Mädchen das Er. nodosum mit Blutungen aus den Harnwegen verbunden; die Blutung fiel dreimal mit dem Auftreten des Exanthems zusammen (Deutsche med. Wochschr. 1879. 24 u. 26). Auch in einem Falle von Kaposi (Vorles. über Hautkr. 1879) gingen durch mehrere Monate periodisch (alle 14 Tage) wiederkehrende Blutungen aus der Niere dem Ausbruch des multiformen Erythems voran.

Die Dauer der papulo-tuberkulösen Erytheme beträgt 1—1½ Wochen, wovon etwa 5—7 Tage auf die Eruption fallen; beim Er. nodosum währt die letztere durshschnittlich 8—10 Tage und die ganze Krankheit 2—4 Wochen. Sie lässt die Kinder oft recht erschöpft und anämisch zurück.

Die chronischen Fälle, bei denen Nachschübe in kürzeren oder längeren Zwischenräumen über eine unbestimmt lange Zeit, bis zu einem Jahre und darüber, sich fortsetzen, gehören den complikatorischen Formen des Erythems an, wo eine tiefe, vielleicht unheilbare Organstörung die Hautaffection unterhält. Hebra schreibt dem gewöhnlichen, primären Er. multiforme die Recidivfähigkeit im Typus annuus zu. Andere sahen die Rückfälle schneller folgen.

Von Complikationen habe ich Urticaria und sehr ausgebreitete Miliaria alba (Sudamina), und einmal (allerdings bei einer Erwachsenen) die Peliosis Schönleins beobachtet, so dass der Fall hier- oder dorthin zu stellen war *). Während die reiche Erfahrung Hebra's und Anderer jede Affection wichtiger innerer Organe und alle Nachkrankheiten kurz verneint, sollen, nach Lewin, Herzerkrankungen, namentlich Endokarditis, zu den durchaus nicht seltenen Complikationen gehören, und mancher in späteren Jahren entdeckte Klappenfehler soll auf ein Erythem in der Kindheit zurückzuführen sein. Des Verfassers eigene Casuistik beweist diese Behauptung keineswegs, noch weniger die Dissertation von Zuchholdt (Berlin 1876).

*) Die Beziehungen zwischen dieser Peliosis und dem Er. nodosum sind sehr nahe, von mancher Seite nur als Formveränderung, sogar als Identität ausgelegt worden Die Entscheidung darüber kann allein die bis jetzt mangelnde sichere Pathogenie beider Prozesse bringen (s. auch Förster, dieses Handb. Bd. III. 1. Hälfte, S. 228). — Ich sah ein 6jähr., mit Mitralinsufficienz behaftetes Mädchen von Er. nodosum, und zwei Jahre später von einer legitimen Schönlein'schen Peliosis heimgesucht werden.

Aetiologie.

Es ist nicht blos, worin Alle einig sind, das jugendliche Lebensalter, sondern geradezu das *kindliche*, welches die meisten Erkrankungen aufweist. Um dies zu erfahren, müssen die Fälle freilich nicht aus dem Spitale, sondern aus der poliklinischen und privaten Praxis, wie sie eben sich darbieten, geschöpft sein. Ich habe knotige Erytheme 67mal beobachtet, bei 53 Kindern und 14 Erwachsenen. Unter diesen Kindern standen

im 1. Lebensjahre	3 (von 4 Wochen, 7 u. 11 Monaten)		
— 2. —	3	im 9. Lebensjahr	1
— 3. —	7	— 10. —	2
— 4. —	10	— 11. —	6
— 5. —	4	— 13. —	3
— 6. —	5	— 14. —	2
— 7. —	3	— 15. —	1
— 8. —	2	unbestimmt	1
		Summa	53

Bei den Erwachsenen überwiegt das 3. Dezennium, und wird die Affection mit jedem folgenden Jahrzehent immer spärlicher.

In gleicher Entschiedenheit, wie das Kindesalter dominirt, und hierin besteht keine Meinungsdifferenz, das *weibliche* Geschlecht; ich zähle 34 Mädchen und 18 Knaben (einmal fehlt die Angabe), 9 Frauen und 5 Männer.

13 Fälle kamen auf den Mai, 10 auf den November, 8 auf den Juli, 6 auf den August, 5 auf den April u. s. w. Was diese kleine Beobachtungsreihe andeutet, vervollständigt die Wahrnehmung, dass diese Erytheme gern gleichzeitig mit andern akuten Ausschlägen (Zoster, Urtikaria, Erysipelas) vorkommen. Die Fälle häufen sich zuweilen, ohne dass man ein Recht hätte, von Epidemieen zu sprechen.

Die knotigen Erytheme treten *klinisch*, wie schon bemerkt, auf doppelte Art in die Erscheinung, insofern sie einmal nur als Complikationen zu verschiedenen Allgemein- und Lokalkrankheiten sich hinzugesellen, das andere Mal dagegen den wesentlichen Inhalt selbstständiger Erkrankungen ausmachen.

Nach Beobachtungen von *Wunderlich* und *Hebra* scheint der Abdominaltyphoïd von Erythemen begleitet werden zu können. Ich sah Er. nod. im Anschluss an Scharlach, Masern und Keuchhusten; *Heubner* bei Masern. Das Choleraexanthem ist *Hebra* geneigt gleichfalls hierher zu stellen. *Strümpel* hatte in Leipzig, wo das idiopathische Er. nod. selten gesehen wird, relativ häufig Gelegenheit, bei zweifellos akutem Ge-

lenkrheumatismus characteristische Knoten an Beinen und Armen zu beobachten. Pye-Smith sah unter 400 Fällen von Rheumatismus viermal Er. papulatum und nodosum (Schmidt's Jahrbb. Bd. 166, S. 249). Manche Fälle von knotigem Erythem stehen ferner in Abhängigkeit von Malariaintoxikation, wofür ich bereits 1868, und später Volquardson und Süss Beispiele geliefert haben (Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. 175. 1. Heft und Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 4). Die an die Paroxysmen der Intermittens geknüpften Knotenausbrüche wichen, wie das Fieber, nur dem Chinin.

Es ist sehr auffallend und legt eine Beziehung zwischen Syphilis und Erythem nahe, wenn Lipp (A. f. D. u. S. 1871) und Lewin (l. c.) so oft in der Lage waren, ihre Erythemstudien an Syphilitischen zu machen *).

Von Organleiden, in deren Begleitung Erytheme beobachtet wurden, sind bisher Erkrankungen des Herzens, der Gefässe, der Lungen und Pleura, welche tiefe Störungen der Cirkulation und Respiration bedingten, namhaft gemacht worden. Hebra sah das Er. papulatum im Verlaufe einer Pneumonie, welcher der Kranke erlag. Ich habe (l. c.) einen Fall von Er. nodos. bei einem Kranken mit bedeutendem Pyothorax mitgetheilt, wo später Venenthrombosen an verschiedenen Stellen der Beine und ein morbus Brighthii mit starken Nierenblutungen (Thrombose der Nierenvenen) folgten, welcher nach mehreren Wochen, gleichwie das Erythem, verschwand. Trousseau gedenkt einer 60jähr. emphysematösen Frau, deren Herz Spuren chronischer Entzündung trug und die wegen einer mit hohem Fieber und starker Benommenheit des Sensoriums einhergehenden Bronchitis zur Behandlung gelangte; nach drei Tagen wurde auf den Beinen ein knotiges und auf den Handrücken ein papulöses Erythem entdeckt. Einige Male bestanden bei den Erythemkranken frische Herzentzündungen oder ältere Klappenfehler (s. Buck, schwerer Gelenkrheumatismus und Herzaffection bei einem 17jähr. Mädchen: Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 14). Ein 6jährig. Mädchen meiner Praxis hatte eine ältere Mitralinsufficienz e rheumatismo acuto. Manche Herzfehler, welche Lewin mit Erythem vereinigt fand, sind sicherlich aus dem post, das er ihnen vindizirt, in das ante zu versetzen.

Solchen complikatorischen Fällen gegenüber steht die zahlreichere und bekanntere Gruppe der primären oder idiopathischen Ery-

*) Th. Veiel hat Er. nodosum an den untern Extremitäten mehrmals als Arznei- und zwar als Bromexanthem beobachtet. Dasselbe hielt an, so lange das Medikament gebraucht wurde und schwand nach dessen Aussetzung (A. f. D. u. S. 1874. S. 17).

theme, welche im Verein mit den febrilen Allgemeinsymptomen eine eigenartige, abgeschlossene und durchaus characteristische Krankheit bilden. Schon längst werden dieselben nicht mehr als simple Hautkrankheiten betrachtet. Die Nodositäten in der Haut bedeuten nicht die Krankheit selbst, sondern sind nur wesentliche Merkmale derselben. Hierin, sowie mit dem Prodromalfieber und der Abhängigkeit der Eruption vom Fieber lehnen sie sich an die akuten Exantheme an, von denen sie freilich durch eine Reihe anderer spezifischer Eigenschaften der letzteren getrennt werden. Aber wie diese müssen sie als Allgemeinleiden anerkannt werden und, Alles erwogen, dürfte eine akute Infection ihr wahrscheinlicher Ursprung sein. Nur unter dieser Voraussetzung begreift sich die grosse Verschiedenheit in der Intensität der Fälle, welche von leichtem, ambulando durchgemachtem Unwohlsein über verschiedene Stufen bis zu schweren Erkrankungen aufsteigen. Es werden ferner die Complikationen des Erythems in inneren Organen verständlich, von denen geringfügige Catarrhe wohl niemals fehlen, während andre Male Pneumonieen, Enteriten, Nephritiden u. s. w. vorkommen. Gutartige und schwere Formen des Erythems sind stets von den Aerzten unterschieden gewesen, ohne dass man, in den kutanen Vorgängen verstrickt, die gemeinschaftliche Quelle, aus welcher Haut- und allgemeine Symptome stammen, sich klar gemacht hätte.

Die andern Deutungen, welche dem erythematösen Prozesse gegeben worden sind, lassen sich nimmermehr aufrecht erhalten. Am häufigsten, und von bedeutenden Autoren ist die rheumatische Natur desselben vertheidigt worden, indem vornehmlich die das Erythem oft begleitende Gelenkaffection betont wurde. Allein der rheumatische Ursprung dieser Arthritis ist, gleich derjenigen bei Scharlach, bei der Schönlein'schen Peliosis u. s. w. ein verlassener Standpunkt. Ich komme auf die Genese der Gelenkaffectionen beim Erythem später zurück. Andrerseits erscheint das letztere in Verbindung mit echtem Rheumatismus, wie die vereinzelten Beobachtungen von Strümpel und Smith lehren, geradezu selten. Auch lässt die Vorliebe des kindlichen Alters für die Erytheme und seine schwache rheumatische Disposition schwer mit der obigen Annahme sich vereinigen.

Uffelmann glaubt an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und E. nodosum*). Fast alle seine Kranke waren blasse, schwächliche, anämische Kinder, hatten eine zarte, durchsichtige

*) Obgleich U. seine »ominöse, in der Haut sich lokalisirende Krankheit des kindlichen Alters« vom E. n. getrennt wissen will, ist sie thatsächlich nichts Anderes, als ein solches und kann auch nicht einmal für eine eigene Form oder Abart desselben erkannt werden. Die sehr treue Beschreibung der »ominösen Hautkrankheit« deckt in allen Punkten unser knotiges Erythem.

Haut, den erethisch-scrophulösen Habitus, und waren tuberkulösen Familien entsprossen. Drei von den Kindern boten, ein halbes Jahr oder mehrere Jahre nach überstandenem Er. nodosum, die deutlichen Zeichen der Tuberkulose dar, eines starb. Uffelmann betrachtet demnach die Hautknoten als den lokalen Ausdruck einer fehlerhaften Blutmischung, welche die Basis einer schon vorhandenen Tuberkulose ist oder später dazu führt. Oehme hat diese Meinung durch einen Fall zu unterstützen versucht.

Dass die mit Erythem, speziell mit Er. nod., behafteten Kinder oftmals anämische, schwächliche, scrophulöse Individuen sind, wird von allen Seiten bestätigt. Aber die Verquickung der Tuberkulose mit der in Rede stehenden Hautaffection beruht nur auf der Zufälligkeit von U.'s Beobachtungen. Seit ich nach der ersten Mittheilung desselben den fraglichen Punkt ins Auge gefasst habe, ist mir das Er. nod. (in 26 Fällen) nur einmal bei einem 9jähr., deutlich scrophulösen Mädchen begegnet, das jetzt, 17 Jahre alt, gesund und gut entwickelt, dessen Mutter aber inzwischen an Tuberkulose verstorben ist. Alle übrigen Kinder hatten das Glück, durchaus unverdächtigen Familien anzugehören, und, wie auch Uffelmann zugestehen muss, gibt es genug Beispiele von Erythem an gesunden kräftigen und wohlgenährten Individuen.

Muss die Erythemkrankheit, nachdem die übrigen Ansichten unhaltbar geworden sind, als eine Allgemeinerkrankung besonderer Art, als eine eigenthümliche akute Infection, bestimmt werden, so bleibt zweitens die Frage zu lösen, auf welche Weise die für den Prozess characteristische Knotenbildung in der Haut zu Stande komme.

Lewin hat diese Frage durch die Hypothese beantwortet, dass das Er. exsudat. multiforme eine Angioneurose sei, abhängig von lokalen, centralen und reflectirten Reizen, und dass die Knoten durch die »vollkommene Atonie der gefässverengernden Nerven« entständen. Es kann diese Hypothese nicht weiter verfolgt werden, weil ihr Urheber den wesentlichen Umstand ausser Acht gelassen hat, dass durch Gefässerweiterung und Gefässüberfüllung wohl Hauthyperämie in einem Gefässbezirke, niemals aber Transsudation von Serum und Emigration von rothen und weissen Blutzellen, also kein Entzündungstumor, entstehen kann, als welchen jeder Erythemknoten sich nun einmal zweifellos kennzeichnet.

Knüpft man, um ein Verständniss für die Knotenbildung zu gewinnen, an jene Erytheme an, bei denen die Knoten unter schwerer Behinderung der Cirkulation und Respiration sich entwickeln, und würdigt

man die nähern, dabei obwaltenden Verhältnisse, so wird man nicht umhin können, die Knoten auf örtliche Hindernisse in der Blutbahn zurückzuführen.

Es steht auch ein directer Beweis für diese Annahme zur Hand. Ehrlich (Zeitschr. f. klin. Med. I. 178) beobachtete ein etwa vier Wochen lang bis zum Tode andauerndes Er. nodosum an Armen und Beinen bei einem Syphilitiker, dessen die Section, ausser serösen Ergüssen in verschiedene Körperhöhlen u. s. w., eine Myocarditis chronica fibrosa papillaris und eine Anzahl Knoten (Infarkte) im Myocardium aufwies. Ein gleicher Infarkt bestand in der Milz. Als Grund der Infarktbildung ergab sich eine weit verbreitete Endarteritis syphilit. obliterans der kleinen, arteriellen und venösen Gefässe, deren Lumina durch Zellwucherung bald hochgradig verengt, bald ganz verlegt waren. Auch im Innern der Infarkte fanden sich häufig derart veränderte nekrotische Gefässe. Im Er. nodosum, von dessen entzündlicher Natur sich Ehrlich überzeugte, sieht er gleichfalls den Ausdruck der Erkrankung des Gefässapparates.

Es liegt nahe, auch für die primären Erytheme nach einer örtlichen Cirkulationsstörung zu suchen, der man die Knotenbildung übertragen kann. Das Hinderniss in der Blutbahn muss hier ein vorübergehendes, leicht lösbares sein, weil die Folgen desselben, die Knoten, nachdem sie rasch gebildet worden sind, sofort und spontan der Aufsaugung entgegen gehen. Weil die Knoten umschriebene hämorrhagische Entzündungen darstellen, glaubte ich sie als entzündliche Infarcte der Haut ansehen, und als die Ursache der Infarctbildung eine vorübergehende embolische oder thrombotische Verstopfung der Capillaren und kleinen Arterien eines beschränkten Hautbezirkes annehmen zu müssen.

Die gegen diese Deutung erhobenen Einwürfe sind entweder von unrichtigen Vorstellungen veranlasst, namentlich was die Nothwendigkeit von Endarterien bei der Infarctbildung betrifft*), oder nicht so belangreich, als es den Anschein hat. Den einzigen stichhaltigen Einwurf habe ich mir sofort selbst gemacht, dass ich nämlich ausser Stande sei, eine deutliche embolische Quelle nachzuweisen. Ich habe mich begnügen müssen, die zeitweilige pathologische Bildung kleiner weicher Gerinnsel in der Blutbahn anzunehmen (eine auch von Panum zugestandene Möglichkeit), welche am Orte der Entstehung festgehalten, oder weiterhin verschleppt die Hautinfarcte bedingten.

Ist die Erythemkrankheit eine Infection, von einer ins Blut getretenen und daselbst cirkulirenden Noxe bewirkt, so kann die letztere,

*) M. Litten, Unters. über den hämorrhag. Infarct u. s. w. Berlin 1879.

wie sie einerseits Fieber erregt, auch Reizung der Gefässwände und Gerinnungen in den Gefässen mit nachfolgender peripherer Entzündung und Blutaustritt in Form der Knoten hervorrufen. Zum Mindesten möchte ich (wenn die Embolie geopfert werden müsste) an der von dieser Noxe eingeleiteten hämorrhagischen Entzündung festhalten. Dass der erythematöse Hauptprocess direct von den Gefässen seinen Ausgang nimmt, und an dieselben sich festbindet, lehrt ein Blick auf die anatomischen Tafeln, auf den Verlauf der Arterien an den Gliedmassen, ihre dichte Verästelung über dem Knie und Ellenbogen, auf dem Handrücken, worin die oft frappirende Topographie des Erythems gleichsam vorgezeichnet liegt. Auch lässt sich denken, dass die zarte Beschaffenheit der Gefässwandungen bei den prädisponirten Kategorien, bei Kindern, beim weiblichen Geschlecht und bei schwächlichen Subjecten (den Tuberkulösen Uffelmann's) die Knotenbildung erleichtert.

Die Erscheinungen an den Gelenken, die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung, müssen der Empfindlichkeit der Hautknoten und dem Oedem in ihrer Nachbarschaft gleichgestellt werden. Es ist nicht zu zweifeln, dass den Hautknoten ähnliche Bildungen auch an der Synovialis vorkommen, wenn man des Traube'schen Kranken mit Pyopneumothorax e causa tubercul. und mit Peliosis Schönleinii sich erinnert, der zur Section gelangte und die Residuen von Hämorrhagien in der Synovialhaut erkennen liess (Leuthold, Berl. klin. Wochschr. 1865. 50). Ich habe ferner einen Fall von Er. nodosum beobachtet, wo die excessive Schmerzhaftigkeit bei jeder Bewegung der Beine nur durch die gleichzeitige Anwesenheit von Knoten in den Muskeln zu begreifen war.

Prognose.

Die Prognose lautet für die selbstständigen Erytheme durchaus günstig, und es sollte nicht von Todesfällen beim Erythem gesprochen werden, wenn Personen an Bronchitis, Pneumonie oder andern Krankheiten, welche von einem Erythem complicirt werden, zu Grunde gehen. Auch Uffelmann kann nicht beigepflichtet werden, dass das Erscheinen der Knoten allemal ebenso ungefährlich für die Gegenwart, wie ominös für die Zukunft sei. Nicht in den Knoten, sondern in der etwaigen tuberkulösen Abstammung und schwächlichen Constitution ihrer Träger liegt das Ominöse. Die Behauptung, dass organische Herzfehler vom Erythem ihren Ursprung nehmen können, muss durch andere Beobachtungen als die bisherigen erst gesichert werden.

Diagnose.

Die Erythemkrankheit wird gewöhnlich nicht eher diagnostizirt, und ist gewiss häufig auch nicht früher diagnosticirbar, als bis Knoten

auf der Haut sichtbar geworden sind. Doch habe ich einige Male die Knoten 4—5 Tage vor ihrem Ausbruch vorausgesehen und angekündigt. Es bestand bei den Kindern ein sich hinziehender fieberhafter Zustand mit regelmässigen starken Exacerbationen am Nachmittage und in der Nacht, ohne dass ich bei wiederholter Untersuchung eine innere Lokalerkrankung ermitteln oder für eine der bekannten Allgemeinkrankheiten mich entscheiden konnte. Die einzigen Begleiter des remittirenden Fieberzustandes, totale Anorexie und der von einer mässigen Angina faucium unterhaltene Halsschmerz, der geklagt wurde, genügten nicht, das hartnäckig exacerbirende Fieber zu motiviren; die Angina faucium konnte vielmehr die Annahme eines sich vorbereitenden Erythemausbruchs, der nach langem Warten endlich erfolgte, unterstützen.

Die genaue Prüfung des erythematösen Exanthems auf die früher angegebenen Kriterien wird vor der Verwechselung desselben mit gewöhnlichen Papeln, Roseola und verwandten Efflorescenzen schützen. Namentlich ist die Lagerung der Erythemknoten in der Cutis und zugleich im Unterhautgewebe zu beachten. Es kann übrigens nur verwirren, wenn bei der vorliegenden Krankheit so häufig von Flecken gesprochen wird. Diese Erytheme bilden nur Knötchen und Knoten.

Ob syphilitische Gummata bei hinlänglicher Achtsamkeit (natürlich 24—36 Stunden lang) mit knotigen Erythemen verwechselt werden können, bezweifele ich, und ebenso wird mir schwer, zu glauben, dass die im Ganzen seltene pustulöse Variante des Erythems zur anfänglichen Diagnose von Varizellen oder Variola verleiten könnte.

Behandlung. Ein grosser Theil der Fälle verläuft so gutartig und rasch, dass ausser Schonung jede weitere Verordnung überflüssig wäre. Andremale wird man in der symptomatischen Behandlung des Fiebers und der verschiedenen Catarrhe seine Aufgabe finden; umfangreiche, stark entzündliche Knoten und Knollen, die in den ersten Tagen oft recht schmerzhaft sind, werden mit kalten Umschlägen bedeckt. In der Resorption der Efflorescenzen bedarf die Natur keiner Nachhilfe. Manchmal freilich, wenn das Fieber immer wiederkehrt und die Knotenausbrüche kein Ende nehmen wollen, die Kranken dabei arg herunter kommen, wird ein Mittel, welches den Grundprozess angreift, dringend wünschenswerth erscheinen. Bei deutlich intermittirendem Fieber hat mir in solchen Fällen Chinin genützt, doch sind das nur Ausnahmsfälle. Einige Erfolge mit salicylsaurem Natron bei remittirendem oder unregelmässigem Fieber, die ich beobachtet, erlauben eine Empfehlung dieses Mittels zu weiteren Versuchen. Auch Strümpel (l. c.) hat einen günstigen Einfluss der Salicylsäure auf Schmerzen und Beweglichkeit bemerkt, wenn dieselbe auch gegen protrahirte Nachschübe wenig

wirksam war und Recidive nicht zu verhüten vermochte. — Nach Ablauf der ganzen Erkrankung wird man sich nicht selten in der Lage sehen, eine längere roborirende Behandlung vorzunehmen.

7. Zoster. Zona. Gürtelkrankheit.

v. Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. Annal. des Charitékr. IX. 1861 — X. 1862. — XI. 1863. — Gerhardt, Jenaische Zeitschr. für Med. II. 1865 (Ueber Zoster facialis). — Thomas, Arch. f. Heilk. Beobacht. über Zoster 1866 u. 1868. — Bohn, Der Zoster im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1869. — Wyss, Arch. f. Heilk. 1871. XII. — Friedreich, Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berl. 1873. S. 163 ff.

Pathologie.

Der Zoster, eine akut und typisch verlaufende Hautkrankheit, bildet Gruppen von Bläschen, welche auf entzündeten Flecken beisammen stehen. Die Bläschengruppen schliessen sich dem Verbreitungsbezirk eines oder mehrerer gleichseitiger Spinalnerven anf oder folgen den Bahnen eines Trigeminus; die Dermatose ist demnach fast stets eine halbseitige. Keine andere Form von Hautentzündung vereinigt diese drei Charactere.

Dem Ausbruch des Exanthems geht zuweilen ein febril-gastrischer Zustand kurze Zeit voran oder zur Seite; das niemals erhebliche Unwohlsein steht in losem Zusammenhange mit der Erkrankung. Bedeutsam dagegen sind die Nervenschmerzen an der später befallenen Hautstelle, welche zu den gewöhnlichen Vorboten gehören, und eine sehr wechselnde Lebhaftigkeit und Ausdehnung zeigen. Anstatt ihrer wird mitunter Brennen und Jucken, oder Empfindlichkeit gegen Kälte verspürt. Nachdem diese Sensibilitätsstörungen mehrere Tage oder Wochen bestanden haben, und die Neuralgien meist als rheumatische Schmerzen behandelt worden sind, bedeckt sich plötzlich das von ihnen beherrschte Gebiet mit einer Anzahl brennend rother Flecken von verschiedenem Umfange, auf welchen die Haut mehr oder weniger geschwollen ist. Am nächsten Tage sind diese Flecke von dichtgedrängten wasserhellen Bläschen besetzt, die im Laufe der nächsten Tage mässig wachsen, sich stärker füllen und nicht selten zu maulbeerförmigen Haufen zusammenfliessen. Der Inhalt der Bläschen ist anfangs ein schwach alkalisches klares Serum, später wird dasselbe unter Vermehrung seiner zelligen Bestandtheile trübe, zähe und bei lebhafter Hautentzündung gelb, eitrig.

Selten erschöpft sich der Prozess in einer Eruption, meist folgen in den weiteren Tagen Nachschübe. Während die Bläschen aller gleichzeitig entstandenen Gruppen von derselben Beschaffenheit sind, stehen

die Bläschen der verschiedenen Gruppen wegen der Ungleichheit ihres Alters auf verschiedenen Entwickelungsstufen, so dass hieraus die Reihenfolge der Ausbruche festgestellt werden kann.

In der Regel weichen mit dem Erscheinen der kutanen Efflorescenzen die neuralgischen Beschwerden erheblich oder ganz zurück, der Kranke fühlt nunmehr nur das Brennen, welches die Hautentzündung veranlasst.

Die Vesikeln pflegen, nachdem ihre gemeinschaftliche Basis abgeblasst ist, zwischen dem 5.—8. Tage zu grauen flachen Grinden, oder, wo Eiterung und Confluenz eingetreten war, zu dickeren Krusten zu vertrocknen. Nach dem Abfalle derselben wird die erkrankte Stelle noch einige Zeit durch Gruppen von Pigmentflecken bezeichnet, die später verschwinden. Narben bleiben zurück, wenn eine oberflächliche Verschwäruug der Cutis, sei es durch Kratzen, oder in Folge der ursprünglich heftigeren Entzündung stattgefunden hat.

So läuft der Zoster — die unbestimmte Zeit der prodromalen Neuralgie nicht eingerechnet — regelmässig ab und vollendet seine Stadien, je nach der Anzahl der Nachschübe und der Intensität des kutanen Prozesses in 10—14 Tagen oder wenig darüber.

Das Allgemeinbefinden artet sich dabei sehr ungleich. Der Zoster ist eine fieberlose Affection, und namentlich bei sehr jungen Kindern haben ich und Andere, trotz reichlichen Exanthems, nicht die leiseste Trübung des Wohlgefühls während der ganzen Erkrankung wahrnehmen können. Andremale unterhalten die Ursache, oder gastrische Störungen, zufällige Complikationen, vielleicht auch der weit verbreitete und stark entzündliche Ausschlag ein mässiges Fieber. Nicht minder ungleich fällt die Belästigung aus, welche die einzelnen Individuen von der Neuralgie erfahren.

A b w e i c h u n g e n von dem allgemeinen Zosterbilde gibt es mancherlei. Zuweilen erscheint anfangs das ganze Zostergebiet von einer gleichmässigen und lebhaft entzündlichen Hyperämie gefärbt, worin die einzelnen Flecken des Exanthems mit ihren Bläschengruppen eingebettet liegen. Erst nachdem diese Hyperämie gewichen ist, treten die Flecken isolirt hervor. Nicht zu selten tragen die letzteren, anstatt der Bläschen, Haufen von Papeln, welche nachträglich vesikulös werden, oder ohne diese Umwandlung später einschrumpfen und abblättern. Oder es bleiben (selten) sowohl Bläschen als Knötchen aus, und die Affection kleidet sich allein in die Form von rothen, brennenden Flecken, deren Bedeutung nur die den Zoster characterisirende Anordnung auf der Haut klar macht. Mitunter hat Blutaustritt in dem entzündeten Corium stattgefunden; die Flecken sind dann sanguinolent, und die

Bläschen schimmern auf dem hämorrhagischen Untergrunde livide oder schwärzlich. Ausnahmsweise ist ihr Serum selbst blutig. Als ganz vereinzeltes Vorkommen muss die Gangränescenz einzelner oder aller vorhandenen Zosterflecken erwähnt werden. Langsame Verheilung und beträchtliche Substanzverluste in der Haut sind die Folgen.

Die Zahl und die Grösse der Flecken sowie die Menge der Bläschen auf denselben wechselt in den einzelnen Fällen ungemein. Es gibt Zosteren mit einer einzigen Bläschengruppe, und Flecken, die nicht mehr als 2—3 Bläschen tragen. Endlich trifft man zwischen den voll ausgegebildeten Bläschengruppen eines Zosters oder weit entfernt von ihnen, ganz isolirt und über eine grössere Strecke zerstreut einzelne Vesikeln, deren Werth und Genese abermals nur aus der Topographie derselben erschlossen werden kann.

Mit der Neuralgie verbinden sich ziemlich regelmässig eine hochgesteigerte Hyperästhesie des ganzen Zostergebietes, zuweilen auch motorische Störungen, schmerzhafte Muskelcontractionen, lähmungsartige Schwäche; selbst wirkliche Paralysen sind angeführt (A. f. D. u. S. Bd. 1).

Die beim Ausbruch des Exanthems fast immer erheblich gedämpfte oder vollständig erloschene Neuralgie flammt seltener während der Blüthe desselben, öfter nach dessen Abtrocknung von Neuem auf, um verschieden lange, manchmal zeitlebens zurückzubleiben. Doch trennen sich in diesem Punkte die Lebensalter strenge. Niemals bin ich bei Kindern der nachträglichen Neuralgie begegnet, zu welcher Erwachsene und namentlich das höhere Lebensalter neigen, wie auch die neuralgischen Vorläufer und Begleiter der Hautkrankheit bei Kindern auf viel niedern Graden sich halten oder selbst fehlen.

Horner wies zuerst nach abgelaufenem Zoster eine sehr bedeutende Herabsetzung der Sensibilität und eine Verminderung der Temperatur um 1—2° an der erkrankt gewesenen Stelle nach (Arch. f. Heilk. 1871. Bd. XII. 266). Er fand diese Verhältnisse noch einen Monat, Wyss (ibid.) ein halbes Jahr nach Abheilung der Hautaffection vor. Seitdem hierauf geachtet ist, sind ähnliche nervöse Störungen, selbst vollkommene Anästhesien und Paresen nach Zoster wiederholt bemerkt worden.

So characteristisch und ausdrucksvoll die bisherigen Symptome des Zosters sind, den wahrhaft individuellen Zug empfängt die Dermatose erst durch ihre enge Beziehung zu den Nerven. Das Exanthem bindet sich auf dem behaarten Kopf, dem Stamm und auf den Extremitäten an die Bahnen und Verbreitungsbezirke der spinalen Nerven, im Gesichte an diejenigen des Trigeminus, des anatomisch den ersteren gleich con-

struirten Nerven. Die Bläschengruppen hängen wie Trauben an den Nervenfasern. Dieses Gebundensein an die unterliegenden Nerven fordert die früher vielfach bewunderte Halbseitigkeit der Affection und die eigenthümliche Anordnung der Efflorescenzen. Es ist die schöne Leistung v. Bärensprung's, diese Abhängigkeit des Zosters klar aufgedeckt und über die ganze Körperoberfläche verfolgt zu haben. Dieselbe tritt am anschaulichsten auf der Brust und dem Unterleibe hervor, wo der Ausschlag hinten die Wirbelsäule, vorn das Sternum und die Linea alba nicht überschreitet oder höchstens mit den Ausläufern der letzten Bläschengruppen über diese festen anatomischen Grenzen hinausschweift. Aber auch an den Gliedern und im Gesicht wird das nunmehr erkannte Gesetz mit Leichtigkeit abgelesen. Es muss nicht die ganze Bahn des Nerven in dieser eigenthümlichen Weise auf die Haut projicirt sein; häufig sind nur Bruchstücke seines Stammes, einzelne grössere Zweige oder die Endverästelungen in dem Ausschlage repräsentirt, ganz so, wie auch die Neuralgien ohne Zoster sich zu verhalten pflegen.

Der Zoster kann, diesen Verhältnissen entsprechend, an jeder Stelle des Körpers seinen Sitz aufschlagen, obwohl ich mich keines Beispiels von der Hohlhand und Fusssohle erinnere. Vorherrschend wird, bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen, der Stamm, Thorax und das Abdomen heimgesucht (Z. dorso-pectoralis, Z. dorso- s. lumbo-abdominalis, lumbo-inguinalis). Es ist diese gemeinste und zugleich signifikanteste Form lange Zeit allein als Zoster angesprochen worden und hat sie nun der ganzen Hautkrankheit den Namen gegeben. Sie versinnlicht freilich keinen Leibgurt, wie der Name Zoster oder Zona verlangt, sondern nur einen Halbgürtel, der in vollster Ausbildung das Auge der Beschauer von jeher gefesselt hat. — Es folgen in der Häufigkeitsscala zunächst der Hals nebst den angrenzenden Regionen des Hinterhaupts, der Clavikulargegend, der obern Brustfläche, der Schultern und Arme (Z. collaris, cervico-occipitalis, cervico-pectoralis, cervico-brachialis), — ferner das Gesicht (Z. facialis mit den bemerkenswerthen Unterarten des Z. frontalis und ophthalmicus), — zuletzt die Arme und Beine (Z. brachialis et femoralis in zahlreichen Varianten). Auf den Gliedern, wo der Zoster in mehr oder weniger senkrecht herablaufenden Bändern sich darstellt, verläugnet er seinen Namen gänzlich.

Als reiner Z. dorso-pectoralis kann nur der Z. im Gebiete des 3., 4., 5. und 6. Intercostalnerven gelten, weil die beiden ersten Nn. intercostales mit ihren Verzweigungen nicht zur Haut des Thorax gelangen und die 6 unteren bereits über das Abdomen zur weissen Linie hinziehen. Der Zoster in ihren Bahnen trägt demnach die Bezeichnung dorso-abdominalis. — Der Z. facialis wird in jedem der drei Aeste des Trige-

minus beobachtet; gewöhnlich ist er auf einen Ast beschränkt, seltener in zweien vorhanden, niemals in allen dreien zugleich. Im zweiten Aste ist dem Zoster als Gebiet das untere Augenlid, die Schläfengegend, die Wange, die Nasenseite (mit Ausnahme der Nasenwurzel und Spitze) und die Oberlippe vorgesteckt. Der dem dritten Aste angehörige Zoster lokalisirt sich auf der concaven Fläche der Ohrmuschel, der vordern Wand des äussern Gehörganges und der benachbarten Schläfe, endlich in der Haut des Kinns und der Unterlippe.

Der Z. ophthalmicus s. frontalis, den ersten Quintusast behauptend, kommt an der Stirn bis zum Scheitel hinauf, am obern Augenlid und in der Umgebung des äussern Augenwinkels, endlich an der Nasenwurzel und -spitze zur Erscheinung. Durch die Nn. ciliares longi et breves wird zuweilen auch der Bulbus oculi in Mitleidenschaft gezogen, es treten neben dem Zoster Conjunctivitis, Chemosis, Hornhautgeschwüre, Trübung des Cornealgewebes, seltener und gewöhnlich sekundär Iritis auf. Lidschwellung, Lichtscheu, Thränenfluss mit mehr oder weniger lebhafter Entzündung der Thränendrüse, Accommodationsparalyse (Arlt) und eine heftige Neuralgie begleiten die Erkrankung; die Neuralgie überdauert die letztere oft monatelang (vergl. Steffan, Klin. Erfahr. u. Studien etc. Erlangen 1869).

Unter den Körperhälften überwiegt die rechte, doch nicht sehr erheblich.

Nur ausnahmsweise werden doppelseitige Zosteren gesehen. In den mitgetheilten Fällen waren entweder dieselben Nervenbahnen an beiden Körperhälften in auffälliger Symmetrie ergriffen, oder der Zoster haftete rechts an einem anderen Nervengebiete als links. Im Uebrigen wichen die Fälle von dem Bilde des einseitigen Zosters nicht ab, doch verdient bemerkt zu werden, dass unter 6 Fällen von Moers*) und Thomas**) 4 Kinder im Alter von 4 Monaten bis 11 Jahren sich befanden. In den übrigen Beobachtungen scheinen nur Erwachsene betroffen zu sein.

Von Zosterrecidiven weiss die Literatur wenig. Zudem sind die Fälle von Henoch***) und Wyss†) noch zweifelhaft. Kaposi dagegen sah in einer vielfach merkwürdigen und abweichenden Beobachtung eilf Recidiven und zwar in demselben Nervengebiet (Z. brachialis dext. und Z. dorso-pectoralis), die Recidive waren durch Monate von einander getrennt. Nieden beobachtete an einem Manne innerhalb 6 Jahre fünf Recidive von Z. ophthalmicus im Ramus supraorbitalis und supratrochlearis (Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1882. 6).

---

*) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. III. u. 1868. Bd. IV.
**) Arch. f. Heilk. 1866 u. 1868.
***) Beiträge z. Kinderhlkde II. 1868.
†) Arch. f. Heilk. Bd. XII.

Anatomie.

Alle Sektionen an solchen Individuen, welche kürzere oder längere Zeit vor ihrem Tode, der an andern Uebeln erfolgte, mit einem Zoster behaftet gewesen waren, haben ausnahmslos entzündliche Veränderungen an den entsprechenden Ganglien und Nervenstämmen mit besonderer Neigung zu Hämorrhagien, bald in frischem Zustande, bald in zweifellosen Resten, nachzuweisen vermocht und damit von Bärensprung's ursprüngliche Behauptung über den anatomischen Heerd der Hautkrankheit gerechtfertigt. Es sind Injection und Schwellung, unregelmässige Wulstung, Verfärbung und Consistenzveränderung, selbst eitrige Entzündung und Blutergüsse gefunden an den Intervertebralganglien und dem Gangl. Gasseri sammt den zugehörigen Intercostalnerven und dem Trigeminus, oder nur eine Ganglionitis oder eine Neuritis. Die entzündliche Infiltration und Blutung hatte zuweilen ein ganz circumscriptes Gebiet des Ganglions inne. Die mikroskopische Untersuchung erwies Infiltration des interstitiellen Bindegewebes der Ganglien mit Rundzellen, frische Hämorrhagien oder ältere Blutpigmente. Die Ganglienzellen waren in regressiver Metamorphose begriffen, zuweilen gänzlich zerfallen, die Nervenfasern degenerirt. In Kaposi's Falle bestand neben der Ganglienerkrankung eine streckweise Schwellung des Rückenmarks mit mässiger Hyperämie der Häute und des Marks. Einige Male gewann man den Eindruck einer descendirenden Neuritis, welche continuirlich bis in die feinen Hautäste herabgestiegen war, oder die Neuritis nahm gegen die Peripherie hin mehr und mehr ab. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von v. Bärensprung, Charcot und Cotard, E. Wagner, Danielsen, Esmarch, Weidner, Wyss, Kaposi, Haight, Sattler (s. bei Friedreich l. c. und bei Lesser, Virch. Arch. Bd. 86. 1881).

Der kutane Theil des Processes spielt gewöhnlich (namentlich bei Kindern) in den oberflächlichen Schichten des Coriums, und in den Epithellagen der Haut ab. Dort tritt die starke Füllung der Blutgefässe, die zellige Infiltration und zerstreuter schwacher Bluterguss in das Gewebe entgegen, während hier eine enorme Wucherung der Epithelzellen vorherrscht und auf die, von den Nerven veranlasste lebhafte Steigerung der nutritiven und plastischen Thätigkeit der Zellen hindeutet. Andre Male weisen die starken Entzündungserscheinungen, die bedeutende Infiltration der Haut unter den Bläschengruppen, das periphere Oedem, die grösseren Hautblutungen, die Vereiterung des Bläscheninhaltes und die späteren Narben auf einen die Cutis mehr

oder weniger tief durchgreifenden und zerstörenden Prozess hin, der selbst in Gangrän enden kann. Danielsen, Wyss und Haight haben sogar im subkutanen Gewebe eitrigen Zerfall und dessen Folgen (Bindegewebsneubildung, narbige Schrumpfung, Adhäsionen) vorgefunden.

Aetiologie und Genese.

Das Kindesalter nimmt einen hervorragenden Antheil am Zoster.

Ich zähle unter	89 eigenen Fällen:	33 Kinder und 56 Erwachsene,
v. Bärensprung unter	86 — —	26 — und 60 —
zusammen in	175 Fällen:	59 Kinder und 116 Erwachsene,

was das gleiche Verhältniss von $1/3 : 2/3$ ergibt, in welchem Kinder und Erwachsene in der Bevölkerung überhaupt vertreten sind. Der Zoster kommt also wohl ebenso häufig unter, als über 15 Jahren vor.

Sämmtliche Kinderjahre liefern ihren Beitrag. Meine jüngsten Kranken waren 5 und 7 Monate alt. Moers berichtet von einem 4-monatl., Thomas von einem 10monatl. Knaben.

Dem weiblichen Geschlecht fällt in allen Zusammenstellungen die meist erhebliche Mehrheit der Fälle zu, und auch ich rechne in der meinigen auf 49 weibliche 40 männliche Individuen. Während aber 36 Frauen 20 Männern gegenüberstehen, finde ich im Kindesalter ein Uebergewicht der Knaben um ein Drittel (20 Knaben und 13 Mädchen).

Die meisten Erkrankungen werden im späten Frühjahr (Juni, Mai) getroffen, nächstdem im Winter und Herbst, während der Sommer äusserst spärlich sich betheiligt.

Unter den eigentlichen Ursachen kann das Trauma für eine Reihe von Fällen als durchaus gesichert gelten, und wir besitzen heute in der Anatomie des Zoster auch den Schlüssel für diesen Zusammenhang. Ein heftiger Stoss oder Schlag gegen die Wirbelsäule oder eine andere Stelle, der jähe Anprall eines Körpertheils an festen Gegenständen, das Heben schwerer Lasten, die anstrengende Thätigkeit der Arme, forcirte Beinbewegungen u. dgl. haben wiederholt Neuralgien und später die Bläscheneruption im Bereiche der entsprechenden Nerven im Gefolge gehabt. Es kann hier die Aufzählung der Beobachtungen und der Autorennamen gespart werden. Gewöhnlich vergeht eine Reihe von Tagen und selbst von Wochen mit vieldeutigen Empfindungen an der verletzten Stelle, bis der Ausschlag daselbst hervortritt. Ungewöhnlich ist ein schnelles Erscheinen desselben nach der Verletzung (s. Riesel A. f. D. u. S. 1876 und Bohn). Das längere, bald freie, bald in seinen Symptomen characterlose Intervall erklärt hinreichend, warum das

Trauma nicht häufiger in der Literatur angeschuldigt, und bei Kindern meist vergeblich zu ermitteln sein wird.

Weniger sinnfällig, aber ebenso fraglos ist der zuweilen rheumatische Ursprung. Ich lege keinen besondern Werth darauf, dass der Zoster gern in den Zeiten veränderlicher, feucht-rauher Witterung mit Catarrhen der Respirationsorgane, Muskel- und Gelenkrheumatismus zusammentrifft und in manchen Fällen, bei Erwachsenen wie bei Kindern, thatsächlich mit diesen Affectionen sich verbunden zeigte. Aber ich verfüge über einige sichere Beobachtungen (an Erwachsenen), wo die wohlbegründete und an bestimmten Theilen deutlich gespürte Erkältung des erhitzten Körpers im Laufe der folgenden Tage daselbst Nervenschmerzen und dann einen Zoster nach sich zog.

Mehrfach war die Ganglionitis und Neuritis von erkrankten Nachbarorganen angeregt. Charcot-Cotard, Bahrdt, E. Wagner sahen den Zoster bei krebsiger und kariöser Zerstörung der Wirbel entstehen. Beachtenswerth erscheinen unter diesem Gesichtspunkt auch die beiden mit Kyphoscoliose verbundenen Fälle von Zoster, welche Lesser mittheilt und wo eine Reizung der Ganglien durch den Druck oder die Entzündung der Wirbelkörper vorauszusetzen war. In den Beobachtungen von Bärensprung, Chaudelux und Lesser konnte die Entzündung der Ganglien und Nerven von einer tuberkulösen Pleuritis, welche zu festen Adhäsionen geführt hatte, abgeleitet werden. Die Intervertebralganglien liegen nahe unter der Pleura costalis.

Typisch entwickelte Zosteren bei Rückenmarkskrankheiten (Meningitis cerebro-spin., Myelitis, Ataxie locom. progress.) werden von Leyden (Rückenmarkskrkhtn. II. 170), Ziemssen (Spec. Path. u. Ther. Bd. II. 2.) und Weidner erwähnt.

In vielen Fällen kann der Zoster leider an keins der aufgezählten Momente angeknüpft werden. Wir kennen jedenfalls eine oder einige Klassen von Schädlichkeiten noch nicht, welche geeignet sind, irritative Vorgänge in den Ganglien zu erzeugen. Dieselben werden (z. B. bei vielen kindlichen Zosteren) sehr geringfügig sein und leicht sich ausgleichen können. Jede Zostererkrankung fordert zur umsichtigsten Nachforschung auf. Ob centrale Erregungen im Rückenmark oder Gehirn (psychische Anlässe) zu Ursachen werden können, das dürfte im Hinblick auf den später zu erwähnenden Z. naso-labialis, der unzweifelhaft aus Gemüthsaffecten entspringen kann, nicht zu beanstanden sein.

Es fragt sich zuletzt, auf welche Weise die Ganglionitis und Neuritis den kutanen Entzündungsprozess des Zosters veranlassen? v. Bärensprung übertrug die Hautentzündung den trophischen Nerven, welche, neben den sensibeln und motorischen Fasern verlaufend, jede

Reizung der Nervenstämme und ihrer Ganglien theilen müssten (Zoster = Trophoneurose). Eulenburg, Landois u. A. haben anstatt der trophischen Nerven die vasomotorischen eingesetzt. Ich halte die Gründe, welche mehrfach und zuletzt in klarster Weise von Friedreich (s. die Literatur) diesen beiden Hypothesen entgegengestellt worden sind, für durchaus stichhaltig. Friedreich selbst nimmt an, dass der neuritische Prozess von der ursprünglichen Stelle des Reizes aus innerhalb und längs der Nervenverzweigungen sich bis in die terminalen Endigungen derselben in der Haut verbreite, und die kutane Entzündung durch die auf das Hautgewebe fortgesetzte Neuritis entstände. Danielsen, Wyss und Haight haben diese Fortsetzung der Entzündung bis in die feinen Hautäste der Nerven, und ihr Uebergreifen auf das Haut- und selbst auf das subkutane Gewebe mit Bestimmtheit erkennen können.

Die Neuralgie und die andern Störungen der Hautsensibilität, sowie die etwaigen motorischen Alterationen, welche im Krankheitsbilde des Zosters vorkommen, finden in der Neuritis ihre angemessene Erklärung; auf die spätere Schrumpfung der den Nerven umlagernden und nicht resorbirten Exsudate aber lassen sich die Nervenschmerzen beziehen, welche den kutanen Prozess zuweilen unheilbar überdauern.

Diagnose. Einen selbst mittelmässig entwickelten Zoster wird Niemand falsch deuten. Wo die Hautaffection jedoch fragmentär, wo wenige, weit auseinander gelegene, kümmerliche Bläschengruppen oder gar nur einzelne, hier und dort versprengte Bläschen, Papeln oder Flecke vorhanden sind, da muss aufmerksam hingeschaut und die Bedeutung der Efflorescenzen aus ihrer räumlichen Anordnung und aus den begleitenden Nervenerscheinungen geschöpft werden. Die letzteren schützen auch vor einer vorübergehenden Verwechselung mit Erysipelas, wenn anfangs über das Zostergebiet eine zusammenhängende entzündliche Hyperämie ausgegossen ist.

Prognose. Die bei Erwachsenen, namentlich alten Personen, zurückbleibende hartnäckige Neuralgie, die einzige schlimme Wendung der Hautkrankheit, ist im kindlichen Lebensalter noch nicht beobachtet worden, so dass hier die Prognose ohne Rückhalt sich günstig äussern kann.

Behandlung. Jedes Verfahren, den kutanen Prozess zu unterdrücken oder sonstwie zu leiten, kann dem Kranken nur Belästigung oder Nachtheil zufügen. Der Ausschlag bleibe sich selbst überlassen, vor jeder Reizung bewahrt, und werde nur mit milden Oelen, Cold-cream u. dgl. bedeckt. Bei lebhafter Entzündung und heftigem Brennen leisten

kühle oder (wenn die Neuralgie sie verbietet) laue Bleiwasserüberschläge die gewünschten Dienste.

Der quälende und anhaltende Nervenschmerz kurz vor oder während der Eruption hat mich, in Berücksichtigung der bisherigen Sektionsergebnisse, mehrmals veranlasst, Blutegel neben der Wirbelsäule oder an besonders schmerzhaften Punkten im Verlauf der Nerven saugen zu lassen. Die Schmerzen schwanden in den wenigen Fällen schnell. Es ist denkbar, dass auch bei der den Ausschlag überdauernden Neuralgie eine lokale Antiphlogose und Ableitung, wenigstens in den ersten Zeiten, von Nutzen sein kann. Jedenfalls muss ein solcher Nervenschmerz sofort und energisch mit den dafür zu verwendenden Mitteln bekämpft werden, weil die Aussicht, ihn zu heilen, mit der Dauer seiner Existenz mehr und mehr abnimmt.

Zoster (s. Herpes) labialis, nasolabialis, auricularis, genitalis (praeputialis et vulvae).

Alle diese Formen unterscheiden sich vom gewöhnlichen Zoster durch die Doppelseitigkeit und die vielfachen Recidive, welches Beides zur Regel bei ihnen gehört, und ferner durch ihre Abhängigkeit von verschiedenen, meist fieberhaften Erkrankungen. Auf der andern Seite verbindet sie morphologisch die vesikulöse Primitivform und die Gruppenbildung der Bläschen, sowie klinisch ein typischer Ablauf aufs Engste mit dem eben geschilderten selbstständigen Zoster. Ja, es kommen Uebergänge und Mischformen vor, indem z. B. ein ursprünglicher Labialzoster in seinen spätern Nachschüben Bläschengruppen auf die Wange, das Kinn und weiterhin wirft und so zum Z. facialis wird, oder umgekehrt ein deutlicher Facialzoster auf die Lippen u. s. w. sich ausbreitet.

Der Zoster labialis und nasolabialis schlägt seinen Sitz in den Lippen- und äussersten Nasenverzweigungen des Quintus auf, mehrfache, oft zahlreiche und confluirende Bläschenhaufen, mit dazwischen gestreuten einzelnen Bläschen, bildend. Die Efflorescenzen sitzen ohne Unterschied theils an der äussern Haut der Lippen, der Nasenflügel und Nasenspitze, theils am Lippenroth, an der Schleimhaut des Naseneingangs und der Nasenscheidewand. Nicht selten hat die Eruption zugleich auf die tieferen Partien der Mundhöhle übergegriffen, oder sie schliesst sich, wie eben bemerkt, den Bahnen des Infraorbitalis, Mentalis etc. an. Der Ausschlag fährt unter Brennen auf, der anfangs wasserhelle Blaseninhalt trübt sich bald, wird molkig, oft eitrig, um nach 2—7 Tagen zu verkrusten.

Der Z. facialis ist ein alltäglicher Begleiter der Erkältungsfieber,

jeuer aus bekannter Ursache entstandenen kurzen, oft ephemeren Fieber, welche mit Nasen-, Rachen-, und Bronchocatarrhen einherzugehen pflegen und wegen jener häufigen Begleitung Febris herpeticae genannt werden. Nicht weniger oft erscheint der Lippen-Nasenausschlag mit febrilen Gastro- und Gastrointestinalcatarrhen combinirt. Er tritt ferner häufig zur croupösen Pneumonie und zur Intermitteus hinzu und ist das gewöhnliche Exanthem der Meningitis cerebrospinalis. Auch in der Recurreus und im Fleckfieber kommt er in 1/5—1/4 der Fälle zu den verschiedensteu Zeiten der Erkrankung vor. Selten dagegen wird derselbe beim Abdominaltyphus, beim akuten Gelenkrheumatismus, bei den akuten Exanthemen und bei der Cholera geseheu. In den ersten Tagen einer uubestimmt febrilen Erkrankung kann das Auftauchen eines Z. labialis den ziemlich sichern Ausschlag gegen Typhus gebeu.

Im Gegensatze hierzu folgt der Lippen-Nasenzoster, vom Gehirn aus angeregt, mitunter lebhaften Gemüthsbewegungen, vornehmlich dem Schreck und der Angst auf dem Fusse nach.

Gerhardt hat den Z. labialis bei den genannten akuteu Krankheiten aus dem Reize abgeleitet, welchen die Nervenstämme innerhalb der Knochenkanäle des Gesichts von den sie begleitendeu und im Fieber rasch sich erweiternden Arterien erleiden (Jenaische Zeitschr. 1865. Bd. II), und Friedreich meint, es stehe nichts im Wege, sich als den Effect einer solchen Pressung der Nerven gegen die knöcherne Umgebung entzündliche Vorgänge an denselben vorzustellen und auch hier Neuritiden anzunehmen, welche continuirlich auf das umgebende Hautgewebe sich fortpflanzen (s. S. 186 Friedreich).

In der Pneumonie, wo der Ausschlag zwischen dem 2. und 5. Tage zu erscheinen pflegt, darf ihm eine gewisse prognostische Bedeutung beigelegt werden. Drasche und Geissler*) haben ziffermässig festgestellt, dass die von Zoster begleiteten Fälle gewöhnlich güustig enden, demnach der Bläschenausschlag schon in den ersten Tagen der Kraukheit einen guten Abschluss derselben verheisst. Ich kann dies auf Grund einer eigenen Statistik bestätigen und hinzufügen, dass der Labialzoster, ähnlich der einseitigen Waugenröthe der Pneumoniker, diejenige Gesichtshälfte zu befallen liebt, welche der Entzüudung entspricht, also bei linksseitiger Pneumonie die linke, bei rechtsseitiger die rechte, und dass er, bei vorhandener Doppelseitigkeit, gewöhulich stärker auf der pueumonischen Seite entwickelt ist. Der Ausnahmen gibts

---

*) Drasche, Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1859, u. Geissler, Arch. f. Heilk. 1861.

freilich manche, wie auch Pneumonie und Zoster gekreuzt vorkommen. In allen diesen Punkten habe ich zwischen Erwachsenen und Kindern keinen Unterschied bemerkt.

Bei gastrischen und catarrhalischen Fiebern ist der Z. labialis überwiegend doppelseitig, bei Wechselfieber mehr einseitig.

Bei Meningitis cerebr.-spin. epidemica beginnt der Zoster in der Regel zwischen dem 3. und 6. Tag in der Umgebung des Mundes und bleibt hier, ein- oder doppelseitig, stehen, oder breitet sich, in ungewöhnlich reicher Entwickelung, auf die Wangen hin und über das ganze Gesicht aus, so dass von einem Z. facialis gesprochen werden muss. Unregelmässige Nachschübe kommen noch spät in der Reconvalescenz vor. Eine prognostische Bedeutung geht ihm ab. Auch an andern Körperstellen, am Rumpfe und an den Extremitäten, wird er hier beobachtet und zwar häufig in symmetrischer Vertheilung.

Der Z. auricularis, oft mit Z. labialis vereint, occupirt das Gebiet des N. auricularis magnus und des N. temporalis rami tertii Trigemini, bindet sich gleichfalls an fieberhafte Catarrhe der respiratorischen und gastrischen Sphäre und besitzt die gleiche Recidivfähigkeit, wie er auch gewöhnlich doppelseitig auftritt. Er zieht sich längs des Randes der Ohrmuschel hin, auf ihre Vorder- und Hinterfläche übergreifend. Nach Gruber (Monatschr. f. Ohrenheilk. 1875 Mai) finden sich die Efflorescenzen auf der obern Hälfte der Ohrmuschel reichlicher, als auf der untern, und ist der vorangehende Schmerz meist erheblich. Ein Uebergang auf den meatus audit. externus ward mehrmals beobachtet. In meinen Fällen wurde der Inhalt der Bläschen allemal eitrig.

Den Z. genitalis, in den Endverzweigungen des N. pudendus, habe ich bei Kindern nicht gesehen.

Der Schleimhautzoster

ist auf den Lippen, auf den Wänden der Mundhöhle und des Rachens, in der Nase, auf der Conjunctiva, im Larynx (Meyer, Berl. kl. Wochenschr. 1879. 41), auf der Glans und dem innern Blatt der Vorhaut, an den äussern weiblichen Genitalien, in der Scheide und (von v. Bärensprung) am Cervix uteri beobachtet worden.

Am häufigsten und klarsten kommt er im Schleimhaut-Gebiet des Trigeminus zur Anschauung, für sich allein oder mit gleichzeitiger Betheiligung benachbarter Hautäste. So gesellt sich zum Z. nasolabialis sehr gewöhnlich der gleiche Ausschlag auf der Schleimhaut der Lippen und des untern Abschnittes der Nasenhöhle, seltener ein Z. auf der innern Wange, dem Zungenrande und Zahnfleische, noch seltener ein Z. des Gaumes, der Uvula und der Mandeln hinzu.

Andre Male entsteht der Z. ursprünglich auf der Schleimhaut; es präsentirt sich dem Blicke das auffällige Bild einer halbseitigen Stomatitis, Gingivitis oder Angina, und auf der entzündeten Mukosa gewahrt man Haufen von matt- oder gelbweissen Bläschen oder Flecken, oder Erosionen. Dieselben schmerzen lebhaft, heilen aber in einigen Tagen ab. Ein Theil dieser Fälle geht in Frankreich unter dem Namen der Angine herpétique und werden dieselben wohl gelegentlich für beginnende Diphtherie gehalten. Manchmal taucht bei dem Z. einer Mundhälfte noch eine Bläschengruppe am äussern Mundwinkel auf, um jeden Zweifel über dic Schleimhauterscheinungen zu zerstreuen.

8. Pemphigus und verwandte Prozesse.

Haight, Ueber Blasenbildung bei einigen Hautkr. Sitzber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1868. — Unna, Zur Anatomie der Blasenbildg u. s. w., A. f. D. u. S. 1878 — Touton, Vergleich. Unters. über die Entwickelung der Blasen. Tübingen 1882.

Wir sind immer noch genöthigt, in das Capitel Pemphigus eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsbilder und Prozesse zu stellen, die nur durch das Symptom der Blasenbildung äusserlich zusammengehalten werden. Was man Pemphigus nennt, sind eben nichts weiter als wiederholte Blaseneruptionen auf der Haut, welche bald febril bald fieberlos auftreten, hier von einem Allgemeinleiden begleitet werden, dort ohne dasselbe bestehen, und deren Verlauf einmal kurz bemessen ist, ein ander Mal ins Unbegrenzte sich verliert. Daneben trifft man Vorgänge an der allgemeinen Decke, die von dem Bilde einer Blasenkrankheit sich mehr oder weniger weit entfernen, aber aus später darzulegenden Gründen für dem Pemphigus verwandte, für pemphigoide Prozesse gehalten werden müssen.

Pemphigus kommt bei Kindern öfter als bei Erwachsenen vor, besonders im frühesten Lebensalter, bei Neugeborenen, Säuglingen und bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre. In der zweiten Hälfte der Kindheit dürfte seine Frequenz derjenigen bei Erwachsenen die Wage halten. Auch hinsichtlich der Formen des Ausschlags unterscheiden sich die Lebensalter. Während den späteren überwiegend die chronische und die maligne Form zu eigen ist, werden diese bei Kindern ausnahmsweise beobachtet, da hier die akuten und gutartigen Spezies weit vorherrschen.

Das gerade beim P. dringende Bedürfniss nach einer guten Eintheilung sieht sich auch heute noch unbefriedigt*). Die grosse Divergenz der Schriftsteller in diesem Punkte rührt weniger von dem meist beschränkten Materiale der einzelnen Beobachter her, als weil

*) Lafaurie, Ueber d. Unzulänglichkeit der bisherigen P.-Diagnose 1856.

nach einzelnen hervorragenden Musterfällen willkürliche Definitionen und Categorien des P. geschaffen worden sind, in welche sich zahlreiche andere Fälle nicht einfügen lassen wollen. Es sind nur wenige Jahre verflossen, seit über die Existenz des akuten P. allgemeine Uebereinstimmung erreicht ist, aber in der Definition desselben weichen die Ansichten auseinander. Wenn Hebra den »akuten, typisch nach Art der akuten Exantheme verlaufenden P.« läugnet, so hat er vollkommen Recht, weil die Literatur keinen solchen Fall überliefert hat. Dagegen erscheint die Definition des akuten P. von Köbner*) u. A. willkürlich, welche vor und neben den wiederholten Blaseneruptionen ein Fieber als nothwendig erachten und alle fieberlosen Blasenkrankheiten nicht zur akuten Form des P. zählen. Denn das Fieber bestimmt keineswegs die Acuität einer Krankheit, sondern die Zeitdauer, zumal wenn dieselbe, wie hier, einem exquisit chronischen Verlaufe gegenübertritt.

Ich habe an dieser Stelle nur mit dem P. der Kinder zu thun und werde das vielleicht noch verworrenere Gebiet des P. der Erwachsenen strenge meiden, um den Vortheil jener Beschränkung nicht einzubüssen. Die Eintheilung des Kinderpemphigus, der ich folge, beansprucht keinen andern Werth als den der Uebersichtlichkeit; es gibt kein einheitliches Prinzip, nach dem unterschieden werden könnte und man muss sich mit einer Anzahl von Typen behelfen, welche die verschiedenen Fälle nach hervorragenden Merkmalen ordnen. So schien mir die Eintheilung durch das Alter, den idiopathischen und symptomatischen Character der Krankheit, und durch ihren akuten und chronischen Verlauf vorgezeichnet zu sein.

1. Der akute idiopathische P. der Neugeborenen.
2. Der akute idiopathische P. der älteren Kinder.
3. Der symptomatische P. (P. in Begleitung anderer Krankheiten, P. cachecticus und P. syphiliticus).
4. Der chronische idiopathische Pemphigus.
5. Pemphigoide Prozesse der Neugeborenen.

1) Pemphigus neonatorum acutus (P. simplex, benignus).

Die Schälblasen der Neugeborenen.

Jörg, Handb. der Kinderkr. 1826. — Fr. L. Meissner, Die Kinderkr. 1844. III. Auflage. — Schuller, Wochenbl. d. Gesellsch. d. Ae. zu Wien 1855. 46. — Rigby, Schmidt's Jahrbb. Bd. XII. — v. Bärensprung, Charité-Ann. 1862. 10. Bd. S. 55. — Hervieux, Union méd. 1868. 30. — Olshausen u. Mekus, Arch. f. Gynäk. 1870. 1. Bd. — Abegg, Zur Geburtsh. u. Gynäk. 1873. — Ahlfeld, Arch. f. Gynäk. 1874. 5. Bd. — Moldenhauer, ibid. 1874. 6. Bd. — Koch, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. 6. Bd. u. 1875. 8. Bd. — Hamolle, Gaz. des hôp. 1874. 127. — Dohrn, Arch. f.

*) A. f. D. u. S. 1869.

Gynäk. 1876. 10. Bd. u. 1877. 11. Bd. — Fehling, ibid. 1878. 12. Bd. S. 259. — Abegg, Ueber Contagios. d. P. neon. acut. Jahrb. f. Kinderhlk. 1876. 9. Bd. — Huart, Presse méd. de Belge 1878. XXX. — Winckel, Berichte u. Studien aus d. k. Sächs. Entbind.- u gynäkl. Institut 1879. III.

Keinerlei Störung im Allgemeinbefinden oder in den einzelnen Functionen kündigt den Ausschlag an. Auch wo die Körperwärme in den voraufgehenden Tagen gemessen wurde, verhielt sie sich durchaus normal, so dass die Affection thatsächlich mit dem Ausschlage in die Erscheinung tritt. Die ersten Blasen tauchen gewöhnlich zwischen dem 4. oder 5. und dem 8. Lebenstage, also in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche, auf und werden gelegentlich des Badens oder Umkleidens entdeckt. Dieselben haben mit grosser Schnelligkeit, meist über Nacht sich gebildet, sind kreisrund oder oval, von Erbsen- bis Nussgrösse und, je nach dem Inhalte, von mattweisser oder gelblicher Farbe. Sie stehen auf hochrothen, nicht infiltrirten Flecken, von denen ein schmaler Saum als Hof über ihre Peripherie hinaustritt. Die kleineren Bullen erscheinen prall gefüllt, die grossen etwas schlottrig oder faltig. Der Inhalt besteht aus einer klaren, etwas zähen, ungefärbten oder gelblichen Flüssigkeit, deren Reaction meist neutral oder schwach alkalisch ist, nach Winckel zuweilen sehr schwach sauer sein soll. Man findet darin anfangs spärliche rothe und weisse Blutzellen, welch' letztere später sich vermehren. Bacterien sind bisher nur einmal gesehen worden *). Die Flüssigkeit trübt sich schnell. In der Nachbarschaft der Blasen bemerkt man zuweilen rothe blasenlose Flecken. Selten tritt der Ausschlag schon am 2. oder erst am 14. Lebenstage hervor, und noch viel seltener scheint er intrauterin entstanden und in einzelnen Blasenexemplaren auf die Welt mitgebracht zu sein.

Ebenso rasch, wie sie gebildet wurden, platzen die zarten Blasen, besonders unter den Kleidungsstücken. Man trifft sie häufig schon geborsten und entleert, und hat dann feuchte oder eben trocken gewordene, rothe Flecken, mit einer Epidermisborte besetzt, vor sich. Die schnelle Ueberhäutung kann in den Gelenkbeugen und Hautfalten durch

*) Die chemische Untersuchung des Blaseninhaltes, fast nur beim chron. P. der Erwachsenen gemacht (s. Bamberger, Würzb med. Zeitschr. 1860. Bd. 1. u. Jarisch, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien 1879), hat keinen qualitativen Unterschied gegenüber dem Blutserum und den verschiedenen Transsudaten (z. B. der Brandblasenflüssigkeit) ergeben. Quantitativ überwiegt im Blutserum nur das Eiweiss, während der Gehalt an Salzen im Blutserum und der Pemphigus- und Brandblasenflüssigkeit der gleiche ist. Harnstoff wurde mit Sicherheit im Inhalte der P.blasen festgestellt, wie er zu den normalen Bestandtheilen des Blutplasma und der Transsudate gehört.

Die Anwesenheit von Ammoniak im Blaseninhalte des P., welche Bamberger behauptete, hat von den spätern Analytikern keine Bestätigung erfahren.

Auch der Harn bietet keine auffälligen Abweichungen von der Norm und fremde Bestandtheile fehlen darin gänzlich.

eine schwache bald erlöschende Eiterung verzögert werdeu. Bleiben die Blasen unverletzt, so verschwindet der Iuhalt theils durch Verdunstung und Resorption, theils vertrocknet er zu papierdünueu Grinden, nach deren Abblätterung die von frischer Epidermis überkleidete Haut einige Zeit glänzend roth bleibt.

Während so die einzelne Blase von kurzem Bestande ist, zieht das Auftauchen immer neuer Blasen die Affection in die Länge. Diese Nachschübe erfolgen täglich oder überspringen einen bis zwei Tage; ihre Zahl wechselt sehr. Nur selten bleibt es bei einem oder zwei Blasenausbrüchen, in der Regel dauern sie eiue Woche und darüber. Noch mehr schwankt die Zahl der auf einmal uud der iu summa gesetzten Blasen. In den intensiven, durch die Menge und Reichlichkeit der Nachschübe ausgezeichneten Fällen hat man ein Drittel, ja die Hälfte der gesammten Epidermis allmählig sich abschälen sehen (Ahlfeld).

Kein Körpertheil bleibt verschont. Die meisten uud grössten Blasen pflegen am Unterbauch, iu der Umgebung des verheilenden Nabels, in den Inguinalfalten und auf den angrenzenden Schenkelflächen zu sitzen. Doch werden solche auch am Halse, auf den Fingern u. s. w., seltener auf dem Rücken gefunden. Das Gesicht und der behaarte Kopf bieten meist kleine Blasen. Ausnahmsweise werden in den Prozess, uach Winckel, die Handteller und Fusssohlen hineingezogen, wo die Blasen jedoch niemals primär, sondern im Anschluss an die bereits ergriffene Nachbarschaft sich entwickeln.

Neben diesen wirklichen Bullen, welchen die Affection ihren Namen entlehnt hat, kommen ziemlich regelmässig Miliariabläschen vor, bald neben und zwischen den Blasen, bald allein auf blasenfreien Körperstellen. Auch lässt sich nicht verkennen, dass die späteren Blasen, namentlich gegen das Ende der Affection, gewöhnlich immer kleiner ausfallen, und zuletzt in reine Miliarien ausgehen. Die Affection scheint sich allmählig zu erschöpfen.

Als durchschnittliche Dauer des Pemphigus sind 8—14 Tage, seltener 3 Wochen zu rechnen, und überschreitet derselbe nicht leicht den ersten Lebensmonat.

Die Blasen und Bläschen machen die ganze Krankheit aus. Die Kinder fiebern nicht, functioniren nach jeder Richtung hin normal und gedeihen; man gewahrt nicht einmal, dass sie von der örtlichen Hautreizung behelligt werden. Die Affection documentirt sich als einen rein lokalen Vorgang.

Ausser Bläschen auf dem Lippenroth und dem Processus alveolaris habe ich an der Mundschleimhaut keine Blasen, sondern nur rothe

Flecke beobachtet, und mehrmals eine allgemeine Stomatitis mit Absonderuug eines zähen weissen Schleimes notirt. West und Moldenhauer sahen die Affection auf die Mundschleimhaut sich fortpflanzen.

Alles, was sonst an den mit diesem Pemphigus behafteten Neugeborenen bemerkt worden ist, scheint ausser jeder Verbindung mit demselben zu stehen. Solche Kinder sollen etwas häufiger ikterisch sein und eine stärkere Nabeleiterung zeigen, als diejenigen ohne Pemphigus (Winckel). Die beobachtete Furunkulose, die Hautabscesse, die Gastrointestinalcatarrhe hängen sicher nicht direct von dem Blasenausschlage ab. Nur die Augenblennorrhöen, welche beim Pemphigus der Lider vorkommen, könnten manchmal dem Eindringen der Blasenflüssigkeit in den Conjunctivalsack zugeschrieben werden.

In den Leichen solcher Neugeborenen, welche während ihres kurzen Lebens Pemphigusblasen dargeboten hatten, ist nichts Eigenthümliches gefunden worden. Die Meisten waren dem Marasmus erlegen, einige Andere gelegentlichen Organentzündungen.

Der Pemp. neonatorum simplex ist mir in zahlreichen Fällen als ein durchaus gutartiger Zufall entgegengetreten, und der grösste Theil der Aerzte kennt ihn gleichfalls nicht anders, so dass er die vorgeschlagene Bezeichnung benignus wohl verdient. Doch werden von einigen Schriftstellern schwere und tödtliche Fälle berichtet. Natürlich sind nicht solche gemeint, wo mit dem Pemph. behaftete Neugeborene zugleich einer wirklich bedeutenden Krankheit anheimgefallen waren und daran zu Grunde gingen, — sondern jene Schriftsteller erklären, dass lediglich die Menge und Grösse der Blasen und die dadurch bedingte Bloslegung der Cutis die Krankheit schwer und gefährlich machen können, dass eine weit verbreitete Eruption Fieber erzeuge und von Schlaflosigkeit und Störungen der Verdauung begleitet werde. Die Krankheit könne dann einer ausgedehnten Verbrennung gleichkommen. Die in solchen Fällen grossen Blasen bersteten nicht so leicht, wie dies gewöhnlich geschehe, sondern wüchsen zu bedeutendem Umfange an, confluirten, und es entstände schliesslich das Bild des P. foliaceus, wo der grösste Theil der allgemeinen Decke in eine Wundfläche verwandelt sei. Das blosgelegte, dunkle und sehr empfindliche Corium erscheine bald rein, bald mit einer schmierigen, schleimig - eitrigen Schicht belegt (Abegg, Winckel, Moldenhauer, Ahlfeld). Wenn ich mich nicht täusche, stammen derartige Beobachtungen nur aus Gebäranstalten.

Aetiologie. Der einfache Pemphigus ist eine weder häufige noch seltene, und fast immer sporadische Erscheinung bei den Neugeborenen. Als solche findet er sich in der älteren pädiatrischen Lite-

ratur, besonders von Jörg (1826) und Fr. L. Meissner (1844) unter dem Namen der Schälblasen oder Schälblattern, sehr gut beschrieben, desgleichen in den bezüglichen Schriften von Barrier und Valleix, und er wird allen Aerzten, welche die Neugeborenen nicht ganz den Hebammen zu überlassen pflegen, stets hin und wieder begegnet sein. Trotzdem war derselbe aus den späteren pädiatrischen und dermatologischen Werken verschwunden, bis wiederholte En- und Epidemien im letzten Jahrzehnt die einfache, kaum beachtete Affection plötzlich aus der Dunkelheit hervorzogen und in die Mitte einer lebhaften Diskussion rückten.

Pemphigus-Epidemien unter den Neugeborenen waren, wie sich nachträglich herausgestellt hat, schon von Edw. Rigby in der Londoner Entbindungsanstalt 1834, von Th. Reinhold 1837 zu Verden in Hannover und von einzelnen Andern beobachtet worden. Doch waren dieselben vergessen, als Hervieux über die ausgedehnte Epidemie in der Maternité zu Paris (Juni 1867 — Januar 1868) Bericht erstattete. In rascher Folge reihte sich nun die Epidemie an, welche nach Olshausen und Mekus in der Stadt Halle während des ganzen Jahres 1869 herrschte — die kleine Epidemie in der Danziger Gebäranstalt im Winter und Frühjahr 1871 (Abegg) — die Epidemie in der Entbindungsanstalt in Leipzig während der Jahre 1872 und 73 (Ahlfeld und Moldenhauer), neben der eine ziemlich starke Epidemie in der Stadt und Umgegend von Leipzig einherging, — die Epidemie in dem Gebärhause zu Christiania (Faye). Koch verfolgte von 1873—75 das Epidemisiren des P. in der Stadt Wiesbaden. Homolle sah denselben zahlreich in der Pariser Charité während der Monate Juli, August und September 1874. Es folgten die Mittheilungen von Dohrn 1876 und von Huart 1878. Die letzte und stärkste Epidemie spielte in der Dresdener Entbindungsanstalt (Herbst und Winter 1878/79) ab (Winckel). Was den Umfang dieser Epidemien betrifft, so handelte es sich um 150 Fälle bei Hervieux, um Hunderte von Kindern bei Olshausen, um 98 bei Moldenhauer, um 26 bei Abegg, um 31 bei Koch, um 83 bei Huart, um 166 bei Winckel.

Noch deutlicher als in den sporadischen Fällen wurde aus diesen grossen Zahlen ersichtlich, dass die Constitution und das Geschlecht der Neugeborenen, sowie der Einfluss der Jahreszeit und ähnlicher äusserer Momente, ohne Bedeutung für den P. sind, und dass auch sein pathologischer Character und sein Werth für die Befallenen durch die en- und epidemische Häufung der Erkrankungen keine Veränderung erfährt. Der P. blieb in den stärksten Epidemien der fieberlose und von Complikationen fast ganz freie Zufall. Alle Epidemien verliefen in

sehr übereinstimmender Weise und ebenso gutartig, wie die sporadischen Fälle, und das Gedeihen (die normale Gewichtszunahme) der Kinder wurde während des Ausschlags gar nicht oder unerheblich beeinträchtigt. Der Gang der Epidemien liess von Gesetzmässigkeit nichts erkennen, sondern bewegte sich schwankend und scheinbar willkürlich.

Dafür wurden durch diese Vorgänge manche zum Theil neue Gesichtspunkte eröffnet. Das bis dahin vielfach angezweifelte En- und Epidemisiren des P. ward, wenigstens für die vorliegende Form desselben, zur sicheren Thatsache. Die Contagiosität, gleichfalls früher wiederholt behauptet und bestritten, endlich aufgegeben, musste nach den Erfahrungen dieser Epidemien fraglos erscheinen. Durch Olshausen, Mekus und Koch kam ferner die merkwürdige Thatsache ans Licht, dass der P. zuweilen an die Praxis einzelner Hebammen sich besonders häufig oder ausschliesslich kettet, und die Mittheilung von Dohrn zeigte, mit welch' unglaublicher Hartnäckigkeit eine Hebamme in ihrem Geschäft von dem Blasenausschlage verfolgt werden kann. Die Ansteckung erschien hiernach nicht nur als eine directe, von Kind zu Kind übergreifende, oder durch gemeinschaftliche Utensilien vermittelte, sondern konnte von dritten Personen lange conservirt und verschleppt werden. Es war endlich vorgekommen, dass selbst einige Mütter, ältere Geschwister und Wärterinnen der mit P. behafteten Neugeborenen, gleichzeitig mit den letzteren von Blaseneruptionen heimgesucht worden waren.

So hatte der Ausschlag einen spezifischen Character gewonnen; er war zur Infection geworden, und auch ein kurzes Incubationsstadium sollte demselben, nach der Angabe einiger Beobachter, vorangehen.

Die Contagiosität, mit welcher diese Anschauung steht und fällt, ist seitdem der Kern der P.-frage geblieben. Die Ansteckung kann selbstverständlich nur als äussere Uebertragung eines besonderen Reizstoffes oder bestimmter Keime, nach Art der Mykosen, gedacht werden. Denn die Parallele mit den akuten Exanthemen, welche allerdings auch gewagt ist, würde für den Pemphigus einen constitutionellen Prozess, eine Blutinfection in Anspruch nehmen und sich damit in den hellsten Gegensatz zu den Eigenschaften und zu der Physiognomie der Affection setzen.

Für die Contagiosität spricht die höchst wunderbare Aufeinanderfolge zahlreicher Fälle in den genannten Anstalten und Bezirken. Die Chemie des Blaseninhaltes ist bisher jeden Aufschluss über die Natur des Contagiums schuldig geblieben, und Bacterien sind nur von Birch-Hirschfeld darin entdeckt worden. Impfungen mit der Blasenflüssigkeit lieferten Hervieux, Olshausen, Homolle, Steiner und

Winckel, an Menschen wie an Thieren, negative Resultate, während Moldenhauer, Koch und Vidal Erfolge (bei Erwachsenen) erzielten und Rigby, welcher bei der Section eines Pemphiguskindes sich verletzte, einige schmerzhafte Blasen an seinem Gesichte aufschiessen sah. Es darf jedoch nicht unbemerkt bleiben, dass bei diesen Inokulationen zwar Blasen an den Impfstellen auftraten, jedoch ein Pemphigus als Krankheit, d. h. eine Folge von Blaseneruptionen, niemals sich entwickelte.

Wenn Winckel die Kraft des Infectionsstoffes gegen Neugeborene eine »ganz enorme« nennt, so muss es auffallen, warum in der Dresdener Entbindungsanstalt unter 615 Kindern 449, ganz so, wie die 166 Erkrankten, gehaltenen, der Infection entgingen, in Leipzig etwa 300 gesund Gebliebene den 98 Erkrankten gegenüberstanden und bei Abegg neben 8 Erkrankten 21 ungeschädigt blieben. Man stelle sich vor, wie Masern und Keuchhusten unter solch' günstigen Verhältnissen grassiren würden!

Auch die anscheinend zwingende Thatsache, dass andere Personen als Neugeborene angesteckt wurden, verliert bei näherer Betrachtung viel an ihrer Stärke. Auf 7—800 mit P. behaftete Neugeborene zählt man in den vorliegenden Beobachtungen etwa 15 ältere infizirte Personen. Es kann zugestanden werden, dass der Infectionsstoff (wie Winckel meint), jenseits der ersten Lebenswochen erheblich an Kraft einbüsst. Allein dann ist man im Rechte, bei den wenigen Individuen, wo er dieselbe bewährt hat, als Folge der Ansteckung eine Krankheit zu erwarten, ja zu verlangen, welche derjenigen des infizirenden Individuums gleicht. Das ist hier niemals der Fall gewesen, da bei den älteren Personen nur einzelne Blasen vorübergehend auftauchten und zwar an solchen Körperstellen, wo die Pemphigusflüssigkeit der Neugeborenen direct einzuwirken Gelegenheit gefunden hatte, an den Brüsten der Mütter, an den Lippen, dem Kinn der Geschwister, den Fingern der Wärterinnen, — ein Resultat, gleichwerthig demjenigen der künstlichen Einimpfung des Blaseninhaltes.

Die intrauterin entstandenen Fälle von P. endlich vertragen sich vollends nicht mit einer Contagiosität in dem hier einzig möglichen Sinne.

Es fragt sich jedoch, ob die Contagiosität unumgänglich zum Verständniss des P. erfordert wird. Ich habe meine Bedenken gegen dieselbe vor mehreren Jahren geglaubt aussprechen zu müssen *), und kann mich auch heute der herrschenden Ansicht und den bedeutenden Per-

*) Naturforscher-Vers. in Graz 1875 u. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1876.

sönlichkeiten, welche dieselbe vertreten, nicht anschliessen. Zum Mindesten steht die Sache augenblicklich in der Schwebe.

Die Anstaltsendemien und die Epidemien einzelner Hebammen in der Bevölkerung bilden nur spärliche Ausnahmen, während die sporadischen Fälle die gesetzmässige Erscheinung des P. sind, so gesetzmässig und gewöhnlich, dass ihre Mittheilung den Aerzten schon lange trivial erschienen ist.

Eine Affection, welche durchaus unabhängig von Constitution, Jahreszeit, Lokalität u. s. w. dasteht, immer dieselbe, ob vereinzelt oder gehäuft, welche fieberlos, ohne jede Betheiligung des Allgemeinbefindens, ohne Complikationen und Folgen abläuft, kann nur ein rein örtlicher Vorgang an der Haut sein. Welcher Art derselbe ist, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Ein Seitenstück der cutanen Wirkung des Senfs, der Canthariden, weist er auf einen äussern Hautreiz von mässiger Stärke hin, welcher die Epidermis durch raschen Serumerguss an einzelnen Stellen blasig abhebt. Das gesetzmässige Auftreten aber in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche (eine höchst bezeichnende Eigenschaft dieses P.) macht eine örtliche Vorbedingung für denselben in dem Hautorgan unabweislich. Ich glaubte, die letztere in der physiologischen Abschilferung der Epidermis während der ersten Lebenswochen suchen zu müssen, wodurch nicht nur eine besondere Empfindlichkeit des Hautorgans für äussere Reizung erzeugt, sondern auch die Abhebung der Epidermis erleichtert wird. Unter den Reizen, welche die Haut der Neugeborenen treffen, lag als gewöhnlichster ein zu heisses Badewasser sehr nahe. Ich glaubte, einen im Gange befindlichen Pemphigus, wo die Hebamme unvorsichtiger Weise mit 31° R. gebadet hatte, in der That durch kühlere Bäder schnell unterdrückt zu haben.

Diese Annahme, dass äussere Reize von allgemeiner Art als die Ursachen des einfachen Pemph. neonatorum anzuschuldigen seien, hat durch Dohrn eine kräftige Stütze erhalten. Er wies nach, dass auch derbe, rohe Handgriffe der Hebammen bei der Besorgung der neugeborenen Kinder den P. hervorzulocken im Stande seien, und dass die Haut der letzteren überhaupt geneigt sei, auf stärkere mechanische Reize (z. B. Zangendruck) durch Blasenbildung zu reagiren. Eine dieser Beobachtuug von Dohrn gleichlautende ist dann sofort von Fehling veröffentlicht worden (Arch. f. Gynäk. Bd. XII. 257). Ausserdem bemerkt Dohrn, dass Blasenbildung bei Neugeborenen häufig in der Nähe kleiner Abscesse, die ihren Eiter auf die umliegende Haut entleeren, erfolge. Der flüssige Inhalt bereits vorhandener Pemphigusblasen wird hiernach sicher geeignet sein, den gleichen Effect auf der

Haut desselben oder anderer Individuen hervorzubringen. Thatsächlich sieht man das an den mit Pemphigus behafteten Neugeborenen, bei denen die Blasen in den Gelenkbeugen und Hautfalten auf die gegenüberliegenden Flächen sich abdrücken. Dieser Contact-P. gibt den Schlüssel zu jenen Blasen, welche mitunter an den Brüsten der ihre P.kinder säugenden Mütter, an den Fingern der Wärterinnen solcher Kinder u. s. w. gefunden worden sind, und ebenso verstehen sich unter diesem Gesichtspunkte von selbst die positiven Impfungen mit dem Blaseninhalt.

Es waren somit thermische, mechanische und chemische Reize als Anlässe zur Blasenbildung auf der vulnerabeln Haut der Neugeborenen erkannt worden. Insofern gewisse fehlerhafte Hantirungen der Hebammen bei der Abwartung der Neugeborenen zur Gewohnheit werden, und sich so lange wiederholen, als jene Frauen die Herrschaft in der Wochenstube führen, muss die Blasenbildung Permanenz während der ersten Lebenswochen gewinnen. Es löst sich damit zugleich das Räthsel der merkwürdigen Vertheilung des Pemphigus auf die Praxis gewisser dieser Frauen, sowie sein hartnäckiges Haften an manchen derselben.

Ob für das gehäufte und endemische Vorkommen des P. in Gebär- und Findelanstalten nur die genannten oder noch andere Schädlichkeiten verantwortlich zu machen sind, darüber wage ich heute keine Meinung. Man wird sich indess der häufigen Erysipele in solchen Anstalten erinnern müssen, um die Existenz von daselbst waltenden, noch dunkeln Schädlichkeiten, unter denen das Hautorgan der Neugeborenen leidet, begreiflich zu finden.

Ich habe erwähnt, dass die anfangs grossen Blasen des P. in den spätern Nachschüben immer kleiner und endlich bläschenhaft zu werden pflegen, d. h. man gewinnt den Eindruck, als ob die Reizung sich allmählig abgeschwächt, oder die Haut an den Reiz mehr oder weniger sich gewöhnt habe *).

Behandlung. Ich meine, dass wir trotz der wenigen positiven Thatsachen in der Aetiologie Ursache haben, prophylactisch auf alle thermischen, mechanischen und chemischen Reizungen der Haut strenge zu achten, und sie von den Kindern der ersten Lebenswochen fern zu

*) Die oben entwickelte Ansicht von der Entstehung der Schälblasen bei Neugeborenen haben, wie ich nachträglich feststellen kann, bereits die ältern Pädiatriker (u. A. Jörg, Wendt, Meissner) gehegt, wenn auch zu allgemein ausgedrückt. Sie rechnen zu den nachtheiligen Einflüssen, auf welche die Haut der Neugeborenen durch P. reagirt, eine ungesunde Wohnung und Stubenluft, vernachlässigte Reinlichkeit, schlechte Pflege und Abwartung, die Einwirkung der Seife oder anderer scharfer Substanzen u. s. w., — und Meissner schreibt kurz: Gelegenheitsursache zur Hervorrufung der Schälblasen ist der in den ersten Wochen nach der Geburt stattfindende Abschuppungsprozess der Oberhaut.

halten, und dass namentlich das Gebahren der Hebammen und Wartefrauen beim Baden und Reinigen der Kinder von dem Arzte aufmerksam überwacht werden muss. Die Controle wird sich verschärfen müssen, sobald die ersten Blasen auftauchen. Auch vor dem Inhalte der letzteren ist nicht blos die eigene Haut des Trägers, sondern auch diejenige seiner ganzen Umgebung zu schützen. Wo die Blasen noch stehen, eröffne man dieselben, und sauge die austretende Flüssigkeit mit Schwämmchen oder Linnen sorgfältig auf. Kleine Blasen, die bald vertrocknen, werden nur vor Verletzung bewahrt. Trifft man die Blasen bereits geborsten, so wird das entblösste Corium, obschon es zu schneller Ueberhäutung neigt, mit milden Oelen oder Salben bestrichen (Vaseline, Coldcream, Zinksalbe, Ol. oliv., Carbolöl). Dies wird namentlich in den Gelenkbeugen und Hautfalten nöthig sein. Streupulver halte ich hier, wie bei der Intertrigo, für nachtheilig.

Das warme Baden ist bei vorhandenem Pemphigus aufzugeben und durch kühle Waschungen oder kühle Bäder zu ersetzen. Ich finde dieselben, wo sie zulässig sind, rationeller als die lauen Bäder mit Weizenkleie (Gerhardt), mit einem Zusatz von Aq. Calcis (Moldenhauer), oder die schwachen Laugenbäder (Rayer).

Fortgesetzt eiternde Flächen wären wie Verbrennungen zu behandeln, mit einem Liniment von Kalkwasser und Leinöl āā u. s. w. Moldenhauer rühmt Empl. diachyl. simpl., Ol. Hyosc. coct., Axung. porc. āā.

Die epidemische Verbreitung des P. in einem Bezirk durch eine oder mehrere Hebammen wird, laut den vorliegenden Erfahrungen, die zeitweise Entfernung dieser Frauen aus ihrer Praxis, und zugleich die eingehendste Untersuchung der Art erheischen, wie dieselben die Neugeborenen zu besorgen pflegen. Dohrn nahm die Wiesbadener Hebamme, bei welcher weder eine mehrwöchentliche Enthaltung von der Praxis, noch das Verlassen des Ortes, Desinfectionen u. s. w. nützten, in die Marburger Klinik und erkannte bald, dass in den schnellen und rohen Handgriffen der Frau die Ursache des Blasenausschlags zu suchen wäre. Eine schonendere und langsamere Behandlung der Neugeborenen löste den Bann, dem sie verfallen schien.

Anstaltsepidemien. Die Isolirung der erkrankten Kinder und ihre Wartung durch Personen, welche mit dem übrigen Personale möglichst wenig in Berührung kommen, soll, wie Moldenhauer glaubt, die in Blüthe stehende Epidemie sofort beschränkt haben. Winckel stand von solcher Isolirung ab, weil er den P. in allen Räumen seines Instituts verbreitet sah. »Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir durch unsere desinficirenden (Salicyl-) Bäder und die blossen Waschungen (anstatt

der Vollbäder) das floride Exanthem verdrängt haben, aber die Meisten der Beobachter gewannen den Eindruck, als seien alle ergriffenen Massregeln ziemlich ohnmächtig und jeder neue Versuch nicht im Stande, den eigenen Gang der Epidemie wesentlich zu beirren. Zum raschen Verschwinden in der Anstalt vermochte den P. jedenfalls nichts zu bringen.«

2) Pemphigus idiopathicus acutus der älteren Kinder.

Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. A. f. D. u. S. 1. Bd. 1869. — Klemm, Zur Kenntniss des P. contagiosus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 9. 1871. — Tordeus, Journ. de méd. etc. de Bruxelles 1877.

Es ist zu bedauern, dass die beiden erstgenannten Schriftsteller (Steiner und Klemm), welche am ausführlichsten diese Form des P. behandeln, die verschiedenen Lebensalter, und damit den vorhin beschriebenen P. simplex neonatorum mit einer von ihm durchaus verschiedenen Erkrankung älterer Kinder zusammengeworfen haben.

Der P. idiop. acutus, der hier gemeint ist, befällt niemals die Neugebornen, sondern gewöhnlich Kinder von mehreren Monaten und 1—5 Jahren, weniger das 8.—14. Lebensjahr. Fern von jeder Cachexie oder Lues sind die Kinder, welche diesen P. darbieten, vorher meist gesund gewesen, oft recht kräftig, Manche freilich von dem bekannten mittelmässigen Schlage, der in ärmlichen Verhältnissen mehr Zähigkeit als Fülle besitzt. Bei Tardeus schloss sich der P. dreimal sofort an eine abgelaufene Varizelle an, einmal trat er einige Wochen später auf, und bei dem fünften Kinde ging er den Varizellen vier Wochen voraus.

Die Erkrankung verläuft bald fieberlos und ohne sonstige Störungen, bald wird sie einige Tage von einem febrilen Unwohlsein mit gastrischen Erscheinungen (Erbrechen) oder Husten eingeleitet. Das Fieber macht abendliche Exacerbationen, Unruhe, Schlaflosigkeit und auf jede solche Exacerbation folgt in der Nacht oder am nächsten Morgen ein Blasenausbruch, bis nach 1—2wöchentlicher Dauer mit dem Fieber auch der letztere aufhört. Selten nimmt die Affection einen schwereren Verlauf; das Fieber ist dann anhaltend, verbindet sich mit grosser Unruhe, Kopfschmerzen, Delirien, es treten Darm- und Lungenkatarrhe hinzu.

Die Blasen erheben sich auf rothen Flecken, nicht selten unter heftigem Jucken, ihre Grösse und Zahl wechselt sehr. Mitunter trifft man nur kleine, die etwas über Varizellen hinausgehen, gewöhnlich sind kleine mit grossen gemischt, welch letztere durch Confluenz und peripheres Anwachsen zum Umfange eines Thalers und darüber gedeihen. Während einmal die ganze Körperoberfläche allmählig abgeschält wird, bleibt

die Zahl der Blasen ein andermal gering. Ihr Inhalt ist wasserhell oder gelblich, die Reaction wohl meist schwach alkalisch. Der Schnelligkeit, womit die Efflorescenzen sich bilden, entspricht ihre Hinfälligkeit, sie bersten leicht. Die excoriirten Flächen trocknen schnell, oder überhäuten sich, schwach eiternd, unter einem dünnen Schorfe. Auf der jungen Haut schiessen später fleckweise Knötchen und kleine Vesikeln auf. Klemm gibt an, dass die Ausbreitung und Intensität des Hautprozesses bei den kleineren Kindern bedeutender war und dass bei ihnen einige Male Geschwürsbildung nachfolgte.

Der Ausschlag beginnt meist im Gesicht und verbreitet sich von da aus in den späteren Nachschüben über den ganzen Körper; Hände und Füsse sammt den Sohlen und Haudtellern können einbezogen werden. Die grössten Bullen pflegen am Bauche und in der Kreuzbeingegend zu sitzen, während der behaarte Kopf und das Gesicht kleine tragen.

Die Schleimhaut des Mundes und der Nase wird nur in den hochgradigeren Fällen mitbetroffen.

Klemm berichtet von drei schweren Erkrankungen mit einem Todesfall. Das Corium bedeckte sich, nachdem die Blasen geborsten waren, mit einem grauschmierigen, croupösen, sehr übelriechenden Belag, oder es entstanden jauchige, leicht blutende Geschwüre, die um sich griffen. Die Conjunctiva und Mundhöhle litten in ähnlicher Weise. Dabei heftiges Fieber, grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Diarrhoen, schnelle Abmagerung, Hektik. Die Erkrankungen dauerten 7—8 Wochen. Bei der vollen Dunkelheit der Aetiologie dieses P. muss dahingestellt bleiben, ob solche Maliguität im Prozesse selbst gelegen sein kann, oder ob sie diesen Fällen zufällig von aussen her zugeführt wurde.

Als Hauptmerkmal dieses P. bezeichnet Klemm, neben der Acuität, die Contagiosität. Er beobachtete während zweier Monate des Sommers 1870 26 Fälle (bei 23 Kindern und 3 Erwachsenen), zumeist in zwei nebeneinanderstehenden Häusern und in dichtbevölkerten Stuben derselben. Auch in andern Häusern des Stadttheils sollen vielfache Erkrankungen vorgekommen sein. Einige Impfversuche an Hunden blieben erfolglos. — Die 5 Erkrankungen von Tardeus fielen innerhalb weniger Wochen in dem Saale einer Wohlthätigkeitsanstalt in Brüssel vor. — Die kleine Epidemie in Pavia Aug. 1875, von Padowa beschrieben, ist mir in ihren Details nicht hinreichend bekannt. — Durch die Freundlichkeit eines Collegen bin ich selbst Zeuge gewesen, wie an den P. eines 5monatl. Mädchens eine gleiche, aber schwächere Affection des 1½jährigen Bruders und der Mutter sich anschloss.

Die Behandlung ist symptomatisch, da kein Mittel, die fernere Blasenbildung abzuschneiden, sich wirksam erwiesen hat.

3) Pemphigus symptomaticus.

Beim symptomatischen P., der, wie sein Name sagt, stets in Abhängigkeit von krankhaften Zuständen des Körpers steht, dürfen die verschiedenen Stufen des Kindesalters nicht getrennt werden.

1. Einige Allgemeinkrankheiten, vorzugsweise die akuten Infectionen Masern und Scharlach, auch Blattern, sehr viel seltener der Typhus, die Pyämie lassen zu verschiedenen Zeiten ihres Verlaufes Blasenbildung auf der Haut bemerken. Es ist freilich unstatthaft, von Pemphigus zu sprechen, wenn es sich bei diesen und bei manchen andern Krankheiten (Pneumonie, Meningitis tuberc., Elephantiasis Graecorum) um vereinzelte Blasen handelt. Doch liegt die Sache zuweilen anders. Löschner, Steiner, Klüpfel, Henoch (Berl. klin. Wochenschr. 1882. 13) haben bei Masern mehr oder weniger häufig sich wiederholende und von erneutem Fieber eingeleitete Blaseneruptionen beobachtet. Bei der kleinen Zahl derartiger Fälle bleibt es ungewiss, ob die Blasen hier überhaupt durch die Morbillen bedingt, vielleicht ein verändertes Symptom derselben waren, oder ob, wie Henoch will, eine Complikation von Masern und akutem P. bestanden hat.

Eine Reihe von Autoren hat über Pemphigusblasen beim Ausbruch und in der Blüthe des Scharlachs berichtet. Es scheinen selbst Epidemien dieses Exanthems vorgekommen zu sein, wo die Blasenbildung so in den Vordergrund trat, dass man nicht von Scarlatina, sondern von Blasenfieberepidemien gesprochen hat.

Im Anschluss an die Blasenbildung bei acuten Infectionen mag es gestattet sein, den Arzneipemphigus während des Gebrauchs von Jod, Copaivbalsam (Hardy) und andern Stoffen zu erwähnen.

2. P. cachecticus. Bei todtgebornen Früchten hat das Hornblatt häufig seinen Zusammenhang mit der Cutis verloren; die Epidermis ist flächenweise gerunzelt, bereits abgehoben oder mit dem Finger leicht aufzurollen und abzustreifen. Daneben kann die Oberhaut an einzelnen Stellen durch klare Flüssigkeit blasig emporgehoben sein.

Während des Lebens vermag jede Art von Cachexie die Trennung der oberen Hautlagen zu bewirken und durch flüssigen Erguss unter die Hornschicht Blasen zu erzeugen. Die Flüssigkeit ist bald einfach serös, bald trübe, schmutzig, dünneitrig oder blutig, eiweissreich. Ein Theil der P.-fälle bei elenden Neugeborenen, bei atrophischen Geschöpfen des ersten Halbjahrs trägt den deutlichen Stempel dieser Herkunft. In den letzten Monaten des ersten und während des zweiten Lebensjahres ist es vornehmlich die rachitische Atrophie, später das scrophulöse und tuberkulöse Siechthum, auf deren Boden der P. er-

wächst. Die ersten zwei bis drei Lebensjahre bilden demnach die eigentliche Periode dieses P., welchen Willan kurzweg als P. infantilis geschildert hat. Steiner erblickt in marantischen Thrombosen capillarer Hautgefässe das anatomische Mittelglied zwischen Cachexie und Blasenausschlag, Steffen nimmt eine Blutalteration an. Die Blasen erheben sich entweder auf normal gefärbter Haut oder auf diffusen Röthungen, sind anfangs klein, vesikulös, oft mehrfach vorhanden, wachsen peripherisch an und confluiren. Sie schimmern zuweilen bläulich, wenn das Corium unter ihnen und hofartig um sie herum mit Blut getränkt ist. Meist sind sie matsch, schlottrig und bersten nicht leicht. Geht die Blasendecke ab, so belegt sich das Corium mit einer schmierig-eitrigen Schichte und ulcerirt. Nicht selten gangränescirt die Cutis im Bereich der Blasen (s. das Beispiel von mir im Jahrb. f. Kindhlk. 1869. Bd. II). Stokes hat eine eigene Form als P. gangraenosus characterisirt. Oefters verbindet sich mit dem Hautausschlage eine blasige Stomatitis. Steffen ward Gelegenheit, innerhalb zweier Sommermonate 7 Fälle des cachectischen P. in einem Saale des Stettiner Kinderspitals zu sehen, weshalb eine Ansteckungsfähigkeit auch dieses P. vermuthet wurde (Berl. kl. Wochenschr. 1866).

Der P. cachecticus in allen seinen Arten veranlasst kein Fieber, sondern erscheint nur mitunter im fieberhaften Verlaufe anderer Krankheiten. Er zieht sich einige Wochen hin, wenn nicht der Tod den Nachschüben ein baldiges Ziel setzt. Fast immer bedeutet er den Anfang des Endes und die elenden Geschöpfe sterben in vollster Inanition. Man behandelt, wenn davon überhaupt die Rede sein kann, nicht den P., sondern die Cachexie. —

3. Es schliesst sich der P. syphiliticus an, welcher in angeborener Lues wurzelt. Zuweilen bei der Geburt vorhanden, entwickelt er sich gewöhnlich erst im Laufe der 6 folgenden Wochen. Dieser Pemphigus sitzt ausschliesslich oder vorwiegend an den Händen und Füssen, besonders auf den Sohlen und Handtellern (P. plantaris et palmaris), und greift von hier auf die Unterschenkel und Vorderarme über. Stamm, Gesicht und behaarter Kopf pflegen nur einzelne zerstreute Blasen zu tragen. Die letzteren, von Erbsen-, Nussgrösse und darüber, schlaff, und mit dünnem, grünlichem Eiter gefüllt, erheben sich auf schmutzig rothen Flecken. Oft findet man sie, namentlich an den Sohlen, geplatzt und das intensiv rothe Corium mehr oder weniger blutig-eitrig beschlagen. Die nicht geborstenen Blasen verkrusten vom Centrum aus, während an der Peripherie häufig ein Weiterschreiten stattfindet. Die nicht blasig erkrankten Stellen der Hände und Füsse sind meist feuerroth und glänzend. Die jungen Kinder sind gewöhnlich elend und andere

syphilitische Symptome werden schwerlich an ihnen fehlen. Diese, sowie der Sitz an der planta pedis und palma manus unterscheiden den syphilitischen vom cachectischen P. Auch heilt er schnell bei Sublimatbädern ab.

Den syphilitischen P. der Neugeborenen läugnen oder, umgekehrt, jeden P. neonatorum für luetisch erklären (wie letzteres früher oft geschah und jetzt noch von Parrot (Progrès méd. 1878. I.) geschieht, entspricht vielleicht einer Doctrin, aber nicht der Beobachtung. Fraglich dagegen ist, ob bei älteren Kindern der P. als syphilitisches Symptom vorkommt.

4) Pemphigus chronicus.

Die chronische Form des Pemphigus, die bei Erwachsenen gewöhnliche, und von ihnen her allgemein bekannte, welche in fieberloser Weise monate- und jahrelang andauert, scheint im Kindesalter sehr selten zu sein. Wo sie beobachtet worden ist, artete sie sich ganz nach dem Bilde des P. vulgaris adultorum. Noch viel seltener kommt der P. foliaceus bei Kindern vor.

Einen Fall von sehr hartnäckigem, schon fünf Jahre in der Beobachtung stehendem P. mit zeitweiser Hämaturie beschrieb Steiner. Ein intercurrirendes allgemeines Erysipel übte keinen Einfluss auf denselben aus. Zugleich war er ein serpiginöser, indem die neuen Blaseneruptionen in unmittelbarer Nähe der älteren erfolgten, und die Affection in dieser kriechenden Weise weiterschritt.

Die ganz fruchtlose Behandlung des chronischen P. darf aus dermatologischen Werken hier nicht abgeschrieben werden.

5) Pemphigoide Zustände der Neugeborenen.

Ritter's Dermatitis exfoliativa.

Ritter, Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Centr.Ztg. f. Kinderheilk. II. Jahrg. 1878—79. No. 1.

Dem einfachen P. neonatorum steht eine Hauterkrankung desselben Lebensalters nahe, welche, gleichsam seinen Excess darstellend, in folgender Weise sich äussert.

Anstatt im Laufe der ersten Lebenswoche allmählig abzublassen, verbleibt die Haut der Neugeborenen in einem, meist stark hyperämischen und gedunsenen Zustande; sie scheint, da viel Neigung zum Kratzen besteht, zu jucken. Am Ende der ersten oder innerhalb der zweiten Lebenswoche, manchmal noch später, bedeckt sich die erythematöse Haut, gewöhnlich zuerst am Kopfe und Halse, dann in weiteren Nachschüben abwärts über den ganzen Körper hin, mit kleinen platten Bläs-

chen und einzelnen, dazwischen gestreuten Blasen. Auf dem Kopfe, Gesicht und Halse stehen die Efflorescenzen zahlreich, dicht gedrängt und confluiren häufig, der übrige Körper ist sparsamer besetzt, die Glieder sind oftmals ganz frei; die vom Ausschlag freien Stellen zeigen eine grobe verdickte Epidermis. Während die grösseren Blasen schnell bersten, wird der Inhalt der Bläschen trübe, leicht eitrig und vertrocknet zu dünnblättrigen gelben Schorfen, welche ziemlich lange haften bleiben und von feuchten Rissen und Sprüngen durchsetzt werden. Das Unterhautgewebe des ganzen Körpers ist dabei mehr oder weniger geschwollen, am stärksten wieder im Gesicht, wo die infiltrirten Lider die Augenspalte verengern. Durch Kratzen und Aufscheuern wird die Haut, namentlich am Rücken, in den Achselhöhlen, in den tieferen Falten, excoriirt und feucht.

Der fernere Verlauf gestaltet sich nun so, dass, während hier und dort neue Bläschengruppen oder Blasen auftauchen und vertrocknen, die vorhandenen Schorfe allmählig abfallen und schliesslich eine glatte, nicht mehr gedunsene, aber lebhaft rothe Haut zum Vorschein kommt. An denjenigen Körperstellen dagegen, wo keine flüssige Exsudation in Bläschen oder Blasen stattgefunden hatte, sondern wo die Epidermis nur grob und verdickt erschien, berstet und bricht dieselbe, lockert sich von der Unterlage, rollt sich auf und wird in dicken Fetzen abgestossen. Diese einfache Abschälung hat namentlich an den Extremitäten statt. Der ganze Reinigungs- und Häutungsvorgang an der Haut steigt ziemlich typisch vom Kopfe allmählig bis zu den Füssen herunter. Die so gereinigte Haut kehrt bald zum normalen Turgor, langsamer zur normalen Farbe zurück und schuppt noch einige Zeit ab. Ebenso bleibt sie noch reizbar und geneigt, sich fleckweise wieder lebhaft zu röthen und auf diesen Flecken einzelne Knötchen und Bläschen, und selbst Haufen derselben aufspriessen zu lassen.

Die Blüthe des Prozesses dauert 8—10 Tage, doch vergehen 3—4 und mehr Wochen, ehe die allgemeine Decke ihre vollständige Integrität erlangt hat.

Nicht allemal bildet sich die Affection so allgemein und so intensiv aus, wie eben geschildert worden ist. Zuweilen bleibt sie auf den Kopf und das Gesicht beschränkt, oder die rothe gedunsene Haut erscheint nur mit Knötchen mehr oder weniger dicht besetzt und an wenigen Stellen (z. B. der Stirn, den Ohren) finden sich Haufen von Vesikeln. Die Haut bleibt dann nach Abheilung der Efflorescenzen längere Zeit rauh und spröde.

Regelmässig nehmen die Conjunctiva palpebr., die Mund- und Naseuschleimhaut an dem äussern Prozesse Theil. Sie erscheinen injicirt,

geschwollen, auf den Lippen, in den Mundwinkeln sitzen Bläschen, Schorfe, Rhagaden, die Naseneingänge werden von eitrigem Sekrete oder Borken verlegt. Die Follikulartumoren an den verschiedenen Punkten des harten Gaumens (s. dss. Handb. Bd. IV. 2. Abthlg S. 20) präsentiren sich gewöhnlich geschwürig. Das Eindringen der Bläschen in den äussern Gehörgang erzeugt vorübergehende Otorrhoe.

Es ist mir stets auffällig gewesen, wie das Allgemeinbefinden der Kinder durch den ausgebreiteten und anscheinend garnicht unbedeutenden Vorgang auf der Haut kaum merklich berührt wird. Es besteht kein Fieber, die Ernährung leidet nicht, und kann, bei partieller Affection des Kopfes, sogar vortrefflich vorwärts gehen. Nur wenn die mit Schorfen und Rhagaden besetzten Lippen und Umgebungen des Mundes das Saugen behindern, werden die Kinder unruhig und in ihrem Gedeihen aufgehalten. Etwaige Diarrhöen mit schmerzhaften Koliken gehören nicht nothwendig zu dem Hautprozesse.

Ich habe die vorstehende, in der Privatpraxis nicht häufige Affection nur bei reifen und sonst gesunden Kindern, deren Mütter ein ungestörtes Wochenbett durchmachten, beobachtet, erkenne dieselbe aber Zug um Zug in jener Krankheit wieder, welche Ritter unter dem Namen Dermatitis exfoliativa jüngerer Säuglinge mit ausserordentlicher Treue geschildert hat. Sonst findet sich dieselbe in der Literatur kaum erwähnt. Der »seltene Fall von Pemph. neonatorum« des Dr. C. Boeck in Christiania, der tödtlich endete, gehört hierher (A. f. D. u. S. 1878).

Ritter sammelte während des Jahrzehnts 1868—78 in dem Prager Findelhause nicht weniger als 297 Fälle (bei 165 Knaben und 132 Mädchen). Die kräftigen Neugeborenen wurden früher (in der 1. und 2. Lebenswoche), die Frühgeborenen und Schwächlinge meist später (bis zur 5. Woche befallen. Das Krankheitsbild, im Wesen das von mir gezeichnete, bot, was Intensität, Ausbreitung, Vertheilung des Prozesses anlangt, vielfachen Wechsel. In einigen Fällen blieb das Gesicht noch zu einer Zeit frei, wo die Abschälung bereits an Schultern und Brust begonnen hatte, oder die Gesichtsaffection, meist hervorragend im Krankheitsbilde, war sehr schwach entwickelt. Umgekehrt machte die Gesichtshaut die hochgradigsten Veränderungen durch, während am übrigen Körper kaum die Anfänge bemerkbar waren. Es kam auch vor, dass bei geringer Hautröthe nur eine starke Ablösung der Epidermis statthatte. Die Constitution der Kinder, sowie der Umstand, ob sie beim Beginne des Hautprozesses gesund oder anderweitig erkrankt waren, beeinflusste die Gestaltung und Dauer des letzteren in keiner Weise.

Die Freiheit des Allgemeinbefindens und die Fieberlosigkeit der Kinder werden auch von Ritter betont. Als Folgeübel (von denen

ich nichts sah) nennt derselbe Furuukulose, Phlegmonen, meist vereiternde, und selbst brandige Zerstörung der Haut. Unter solchen Umständen blieben Pneumonien und erschöpfende Diarrhöen nicht aus. Es starb beinahe die Hälfte von Ritters Kranken, aber seine Mittheilungen lassen nicht im Ungewissen, dass die Hauterkrankung als solche wohl nur bei widerstandslosen elenden Geschöpfen die Inanition beschleunigte, während sonst der Tod von entzündlichen Organkrankheiten ausgiug, dereu Ursache anderwärts gelegen war. Die Hauterkrankung verfolgt, merkwürdig in sich abgeschlossen, unabhängig von dem übrigen Körperzustande, und ohne Neigung zu Complikationen, ihren eigenen Weg, und kennt keinen ungünstigen Ausgang. In der hohen Mortalitätsziffer bei Ritter spiegelt sich lediglich die Beschaffenheit seines Materials (Findlinge) uud die Lokalität (das Findelhaus) wieder.

Was die anatomische Seite des Prozesses betrifft, so ist derselbe eiue akute, bald mehr umgrenzte, bald über den ganzen Körper fortschreitende Dermatitis, welche (und darin besteht ihre Besonderheit) zur schnellen Ablösung und Entfernung der Epidermisdecke, in Folge des mehr oder weniger reichlichen Exsudatergusses unter dieselbe führt. In dieser Eigenschaft, wozu häufig noch die wirkliche Blasenform tritt, fällt sie mit dem gewöhnlichem Pemphigus der Neugeborenen zusammen, denselben in- und extensiv gleichsam überbietend, und wie er, ohne Frage mit dem normalen Epidermisabgange der ersten Lebenszeit iu Verbindung stehend. Auch diese der äussern Erscheinung nach oftmals so lebhafte Dermatitis kann kein schwerer Zufall sein, weil sie, selbst bei allgemeiner Ausbreitung, ohne Reaction seitens des Organismus abläuft und in jeder Beziehung folgenlos bleibt. Der Prozess erschöpft sich spontan, nachdem die Epidermisdecke ein- oder mehrmals gewechselt hat.

Auf die Aetiologie fällt von keiner Seite her ein Lichtstrahl. Nur Eines wird sich mit Bestimmtheit festhalten lassen, dass die Affection, frei von jeder konstitutionellen Verknüpfung, als ein lokaler, zumeist von aussen angeregter Hautprozess zu betrachteu ist. Zur Annahme einer Infection, deren Ausdruck er wäre, liegt nicht der mindeste Grund vor, am wenigsten darf die pyämische verdächtigt werden, mit welcher Ritter bei den Erkrankungen der Neugeborenen überhaupt zu freigebig geschaltet hat.

Behandlung. Die gewöhnlichen Bekleidungsstücke der Neugeborenen sind bei dieser Hauterkrankung aus mehrfachen Gründen nicht am Platze. Man hüllt die Kinder in weiche Linnen oder Watte lose ein. Jede besondere Bewärmung muss vermieden, die Zimmerluft rein und nicht heiss gehalten werden. Die Körperstellen mit lebhafter Ent-

zündung befinden sich am besten unter kühlen oder lauen Bleiwasserumschlägen. Im Uebrigen sind die Theile, nameutlich die zur Excoriation neigenden Falten, mit mildeu Oelen oder Salben reichlich zu bestreichen. Ist die Höhe des Prozesses vorüber, so hat mir gegeu das Jucken und die öfteren umschriebenen Nachschübe von Knötchen und Vesikeln, wozu die Haut neigt, eine Salbe aus weissem Präcipitat und Unquent. rosar. āā gute Dienste geleistet. Borsalbe schien weniger nützlich. Die Mundschleimhaut wird fleissig mit kaltem Wasser ausgewaschen und mit einer Lösung von Kali chloricum oder Borax gepinselt. Darmkatarrhe fordern hier besonders rasche Beseitigung. Gegen den (spontan ablaufenden) Prozess als solchen sind wir augenblicklich nicht in der Lage etwas zu unternehmen.

9. Psoriasis. Schuppenflechte.

Willan.-Hebra.-Wertheim: Wochenbl. der Ztschr. der k.k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 18. Jahrg. 373. — J. Neumann, Lehrb. der Hautkr. IV. Aufl. 1876. — Köbner, Jahresber. der schles. Ges. für vaterl. Cultur pro 1872, ferner Vierteljhrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1876 (Zur Aetiologie der Ps.) u. ibid. 1877. — O. Simon, Lokalisation der Hautkr. 1873. 85. — Wutzdorf, Beitr. zur Aetiol. der Ps. vulg. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. 1876 u. 1877. — J. Neumann, Allgem. med. Zeitschr. 1870. — Robinson u. Jamieson, Natur u. Histologie der Ps. V. f. D. u. S. 1879. 382.

Pathologie.

Starke Anhäufung von silberweissen, glänzenden Epidermismassen auf rothen und infiltrirten Hautstellen formirt das äussere Bild der Psoriasis. Die Epidermishaufen gewähreu durch die in ihnen eingeschlossene Luft häufig ein poröses Ansehen und Anfühleu. Werden die Schuppen von eiuer Ps.-plaque vorsichtig abgeschabt, so stösst man zuletzt auf ein zartes, nicht mehr schuppendes Häutchen, welches dem entzüudeten Corium aufliegt; das letztere blutet, wenn jenes Häutchen zerstört wird.

Die Ps. beginnt, nach Art der akuten Exantheme, stets in einzelnen, vou einander getrennten, kleinen Heerden, aus denen im ferneren Verlaufe sehr mannichfache Formen hervorgehen können. Ps. punctata heissen die jüngsten, stecknadelknopfgrossen, mit einer weissen Epidermiskuppe bekleideteu Knötchen, Ps. guttata die grösseren derartigen Knötchen, welche recht anschaulich mit verspritzten Mörteltropfen verglichen siud. Aus ihnen werden durch periphere Vergrösserung Flecken oder Scheiben vom Umfange verschiedener Münzen (Ps. nummularis, Ps. discoidea). Treffen die Ps.-Scheiben bei fortschreitendem Wachsthum aufeinander, so verschmelzen sie zu unregelmässigeu Figuren, welche verschiedene Grösse erreichen, und z. B. die Extremitäten halb oder ganz umgreifen können (Ps. diffusa). An mauchen der zu ei-

nem gewissen Umfange gediehenen Scheiben tritt im Centrum allmählig eine Rückbildung ein, indem der entzündliche Boden an dieser Stelle einzusinken, und die daselbst lagernde Schuppenmasse abzublättern beginnt. Mit der abgeflachten Mitte und dem erhabenen Rande gleichen solche Scheiben einem altrömischen Schilde (Ps. scutulata). Erlischt die Entzündung im Centrum gänzlich und werden hier sämmtliche Schuppen abgeworfen, so bleibt nur der mit Schuppen bedeckte Rand als weisser Ring zurück (Ps. orbicularis, annularis). Die Ringform tritt immer reiner hervor, je mehr die Haut in der Mitte des Flecks ihre normale Beschaffenheit wiedergewinnt. Diese psoriatischen Ringe können nun mehr und mehr sich erweitern, und, indem einzelne Stücke derselben abheilen und ausfallen, in Kreissegmente sich auflösen. Stossen dagegen mehrere Ringe zusammen, dann wachsen sie nicht in- und durcheinander, sondern sie heilen an den Berührungspunkten ab, und es bleiben nur die äusseren Contouren erhalten, welche nun mannichfach ausgerundete Figuren beschreiben. Es versteht sich leicht, wie beim ferneren Auswachsen dieser Figuren die weitausgreifendsten Zeichnungen in landkartenähnlicher Manier entstehen (Ps. gyrata), und wie durch Abheilung und Ausfall einzelner Strecken dieser Bogenlinien die Zeichnung noch bunter werden muss. Immer aber lässt sich dieselbe aus einer Anzahl ursprünglicher Kreise herausconstruiren oder darauf zurückführen. In dieser Art der Ausbreitung gleicht die Psoriasis ganz den von pflanzlichen Parasiten an der äussern Decke erzeugten Bildern, ein Umstand, der immer wieder die mykotische Natur der Ps. hat vermuthen lassen.

Alle bisher beschriebenen Formen können sämmtlich neben einander auf demselben Körper angetroffen werden, wenn zu älteren Plaques sich successive neue gesellt haben. Die vielen Namen, welche für die verschiedenen Ps.-Bilder üblich geworden sind, haben insofern Werth, als sie den Ursprung der einzelnen Formen und zugleich die Wandlungen des Prozesses versinnlichen.

Was man Ps. inveterata s. agria nennt, ist eine lange Jahre bestandene Psoriasis, durch welche die Cutis stark verdickt, die Schuppenauflagerung ansehnlich hoch und hart geworden ist. Solche psoriatische Stellen werden häufig von Brüchen und Rissen durchfurcht, in welchen die Cutis leicht blutet und eine zu Krusten vertrocknende Materie absondert, — das einzige Mal, wo bei dem sonst nur trockenen Ausschlage flüssige Exsudation und Verkrustung vorkommt.

Die Psoriasis tritt lokal und universell auf. Lokal wird sie vorwiegend an den Streckseiten der Glieder, besonders häufig über den Ellenbogen und Knieen — und dann gewöhnlich symmetrisch — ge-

funden, ferner auf dem behaarten Kopf nebst den angrenzenden Partien der Stirn, der Schläfen, des Nackens, wo sie in Bögen um die Haargrenze sich herumwindet, endlich an den Ohrmuscheln und im äussern Gehörgang. Eine solche begrenzte Ps. kann jahrelang fast unverändert bestehen oder sie entartet nach kürzerer oder längerer Zeit zur allgemeinen. Dann bleiben auch die seltener befallenen Theile, wie das Gesicht, selbst die Hohlhand und Fusssohlen nicht verschont.

Auch die Nägel oder richtiger das Nagelbett erkranken zuweilen psoriatisch; es bilden sich unter denselben im Nagelbett epidermoidale Anhäufungen in Gestalt weisser Punkte. Die Nägel leiden sekundär, sie werden allmählig dicker, glanzlos, gelb, braun, sehr spröde und zerklüften. — Die Haare fallen bei Ps. capillitii stellenweise aus.

Eine Ps. der Schleimhäute erkennen die kundigsten Beobachter nicht an und die Ps. labiorum Willan's bedeutet nichts anderes, als eine Pityriasis derselben.

Die Psoriasis, ob lokal oder allgemein verbreitet, ist stets ein chronisches Uebel, das entweder ununterbrochen fortbesteht, oder eine zeitweilige Unterbrechung durch verschieden lange Pausen erfährt. Im erstern Falle heilt sie an einer Stelle ab, um an einer näheren oder entfernteren wieder aufzutauchen, sie ändert nur den Platz und vielleicht die Form. Andre Male wird die Chronicität durch die zahlreichen Recidive hergestellt. Die Ps. weicht nämlich nicht selten spontan oder in Folge der Behandlung für einige Zeit zurück, die monatelangen freiwilligen Pausen fallen gewöhnlich in den Sommer. In ihrer Wiederkehr und Dauer sind die Recidive unberechenbar. Auch alle längeren und tieferen Erkrankungen des mit Ps. behafteten Individuums machen den Ausschlag während ihrer Herrschaft verschwinden. An den Leichen kann daher die Anatomie der Ps. kaum je studirt werden. Ebenso pflegt die Schwangerschaft die Ps. vorübergehend aufzuheben.

Die Involution und Heilung erfolgt in der Weise, dass die Cutis abblasst und abschwillt, die Schuppen lose werden und abfallen, ohne dass eine Pigmentirung oder sonstige Merkmale an den erkrankten Stellen zurückbleiben.

Die Rückwirkung der Hautkrankheit auf die allgemeine Gesundheit, den Kräftezustand der Individuen u. s. w. erweist sich, trotz ihrer jahrelangen Dauer und der oft allgemeinen Ausbreitung gleich null. Zwischen der Krankheit und ihren sonst kerngesunden Trägern besteht gewöhnlich ein Widerspruch, welcher schärfer kaum gedacht werden kann. Selbst das Jucken belästigt wenig; es pflegt meist nur die Entwickelung neuer Efflorescenzen zu begleiten, und beim Fortrücken der älteren an der Peripherie sich bemerklich zu machen. Bei inveterirter

Ps. können die geschwürigen Rhagaden empfindlich werden. Ausserdem erzeugt die Ps. des äussern Gehörganges Schwerhörigkeit. Der Schweiss vermindert sich oder versiegt bei allgemeiner Ps., wie bei den meisten universellen Dermatosen. Eine nicht ungewöhnliche Complikation der Schuppenflechte ist das Eczem.

Anatomie.

Die Psoriasis wurzelt ohne Zweifel in einer chronischen Entzündung umschriebener Hautstellen, welche geröthet, leicht geschwollen sind, aber nicht zu einer Exsudation, sondern nur zu einer reichlichen Bildung von übrigens normalen Epidermiszellen Anlass geben. Die Anhäufung der letzteren wird so massenhaft, dass dicke Hügel und Platten entstehen, die ziemlieh fest auf ihrer Unterlage haften. Am Grunde derselben ist der Papillarkörper von einer dünnen Epithelschicht bedeckt, welche schon bei leiser Berührung verletzt wird und den ersteren bluten macht. Warum, wie beim gewöhnlichen Gange der Dinge, keine Ablösung der Epidermiszellen über den entzündeten Hautstellen stattfindet, sondern im Gegentheil eine Aufthürmung derselben, diese Frage wird von der pathologischen Histologie dahin beantwortet, dass die neugebildeten Zellen bei der üppigen Zellenwucherung eine unvollkommene Ausbildung erlangen, dass sie auf dem Uebergange zwischen den cylindrischen Elementen der Schleimschicht und den untersten Zellen der Hornschicht stehen bleiben, daher nicht verhornen, sondern einfach eintrocknen. Bei dieser Eintrocknung verkleben die Zellen mit einander und erhalten sich dadurch einen längeren mechanischen Zusammenhang mit der Körperoberfläche. Die Histologie ist daher mehr geneigt, die Psoriasis für eine entzündliche Hyperplasie, eine Hypertrophie der Epidermis auf entzündlicher Basis, als für eine eigentliche Entzündung zu erklären (s. Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, III. Aflge. 1873. S. 259). In ähnlicher Weise haben sich jüngst (1878) Robinson und Jamieson entschieden; die Ps. sei, so behaupten dieselben, eine Hyperplasie des Malpighi'schen Netzes, in dessen tiefster Schicht die Wucherung beginne, und von wo aus Zapfen zwischen die Papillen getrieben würden, welche sekundär Hyperämie und Entzündung der Cutis zu Wege brächten. Die Ursache der Ueberwucherung der Zellen bleibt freilich bei jeder dieser beiden Auffassungen im Dunkeln.

Aetiologie.

Entsprechend der ungleichen geographischen Vertheilung, welche die Ps. überhaupt erkennen lässt, wird auch ihre Häufigkeit im Kindesalter an den einzelnen Orten verschieden beurtheilt. Ich halte die Haut-

affection mit den Genfer Beobachtern D'Espine und Picot für selten in der Kindheit. In Wien hat das Umgekehrte statt, wie dort Ps. in allen Lebensaltern häufig gesehen wird. Einige Beispiele von Säuglingen (Billard, Hebra-Kaposi, J. Neumann) und aus den ersten Lebensjahren (O. Simon, J. Neumann) abgerechnet, pflegt die Ps. meist im 6. Lebensjahre hervorzutreten, um das Individuum von da ab niemals mehr oder nur vorübergehend zu verlassen. Die Heredität ist der einzige feste Punkt in der Aetiologie, und nach der Meinung Billard's bei der Ps. so evident, wie bei wenigen andern Hautkrankheiten. In manchen Familien erscheint sie einheimisch, wenngleich nicht alle, sondern nur einzelne Kinder befallen und manchmal Generationen übersprungen werden. Auch bei solcher Anlage wird die Ps. nicht leicht unter dem 6. Jahre bemerkbar. Fast scheint es jedoch, als wäre der Heredität von manchen Autoren ein gar zu weiter Spielraum zugestanden worden.

Die Frage, was vererbt wird, lässt nur eine vermuthende Antwort zu. Köbner bezeichnet als das Erbstück die eigenthümliche Disposition der Haut, und erläutert dieselbe als eigenartige Vulnerabilität, welche auf Traumen und Reize der verschiedensten Art in der besonderen Weise reagirt. Es war zuerst durch Hebra bekannt geworden, dass Hautreize, vom einfachen Kratzen aufwärts bis zu Verwundungen aller Art, bei florider oder früher dagewesener Psoriasis, oder bei hereditärer Anlage psoriatische Efflorescenzen an den Reizstellen, und zwar genau in Form und Umfang der Reize veranlassen können. Diese Thatsache ist von Köbner, O. Simon, Wutzdorf, J. Neumann und Gerhardt bestätigt und durch höchst characteristische Beobachtungen vervollständigt worden. Köbner konnte, indem er mit spitzen Nadeln die Haut gravirte, Zeichnungen, Namenszüge u. dgl. in Psoriasis - Efflorescenzen herstellen. In seltenen Fällen scheint bei disponirten Individuen auch das Eczem in Psoriasis überzugehen (J. Neumann). Manche Prädilectionsstellen des Ausschlags, seine grosse Rückfälligkeit, und der blos vorübergehende Nutzen der Therapie würden unter dem Gesichtspunkte der traumatischen Erregbarkeit der Ps. leichter verständlich sein. Wo die Mitgift vorhanden, hält Köbner auch innere Ursachen für befähigt, die Ps. zu erzeugen. Die eigenthümliche angeerbte Constitution der Haut soll lange Jahre schlummern können, ehe sie, gewöhnlich gegen Ende des zweiten und im Laufe des dritten Lebensdezenniums sich verrathe.

Mit allen diesen Erfahrungen, welche durch die Einstimmigkeit der Beobachter verbürgt sind, kann der allein von Lang vertretene parasitäre Ursprung der Ps. in keinen Einklang gesetzt werden. Lang

gibt an, einen Fadenpilz, das Epidermidophyton, in dem Häutchen, welches unter der Schuppenlage die Cutis überkleidet, gefunden zu haben.

Ausser der Erblichkeit und dem bedingten Trauma hat die ätiologische Forschung bisher nichts der räthselhaften Erscheinung abgewinnen können. Die nicht seltene Krankheit wird unter allen Himmelsstrichen und bei sämmtlichen Raçen beobachtet, und wählt vornehmlich kräftige, gut genährte Individuen aus, deren Gesundheit sie wiederum in keiner Weise antastet. Die äussern Lebensverhältnisse und Gewohnheiten der Personen erscheinen durchaus unverdächtig und von einer dyskrasischen Grundlage, sowie von Contagiosität kann vollends keine Rede sein. Höchstens liesse sich eine stärkere Disposition des männlichen Geschlechtes anerkennen.

Es ist unmöglich, über das Wesen der Psoriasis sich derzeit ein Urtheil zu bilden. Manches spricht wohl für ein rein örtliches Hautübel, und das ist die in Deutschland vorwiegende Meinung, während der Congress amerikanischer Dermatologen noch unlängst darüber einig wurde, die Psoriasis als den Ausfluss einer constitutionellen Anomalie aufzufassen. Die Heilung einer 25 Jahre alten, zuletzt sehr quälerischen Ps. universalis auf diätetischem Wege (durch animalische Kost), welche G. Passavant in einem offenen Briefe an Hebra mitgetheilt hat (Arch. d. Heilk. 1867), befürwortet zweifellos den constitutionellen Ursprung der Hauterkrankung.

Eine Psoriasis e causa syphilitica, welche vornehmlich an den Handtellern uud Sohlen (Ps. palmaris et plantaris) den characteristischen Sitz haben soll, gibt es nicht. Die so bezeichnete syphilitische Affection ist ein Knotensyphilid, auf dessen Papeln die zum Abgang bereite Epidermis sich angehäuft hat. Die geringe Entwickelung der Papeln auf der Handfläche und den Sohlen lässt die Schuppenbildung in den Vordergrund treten.

Diagnose. Wenn man die Eigenschaften des psoriatischen Ausschlages vor Augen hat, dann gibt es nicht so viel Möglichkeiten der Verwechselung mit andern Hautkrankheiten, als manche Lehrbücher ihren Lesern einreden möchten. Mir scheint, dass allein das squamöse Eczem zuweilen beim ersten Anblick sehr grosse Aehnlichkeit mit alten diffusen Psoriasisflecken besitzt und zu genauerem Hinsehen und Untersuchen nöthigt. Die allezeit scharfe, fast wallartige Begrenzung der Ps.flecken, gegenüber dem allmähligen Verfliessen des Eczems, die dickere und festere Schuppenlage des erstern und das blutende Corium, wenn die Schuppen abgekratzt werden, im Gegensatze zu dem blassrothen Grunde des Eczems, das starke Jucken des letztern bieten hinreichende Unterscheidungsmerkmale, die von der Anamnese, von der Anwesenheit etwaiger anderer Ps.formen unterstützt werden können.

P r o g n o s e. Ein einmaliger Ausbruch von Ps. ohne spätere Wiederholungen gehört zu jenen Seltenheiten, mit welchen Niemand bei der Beurtheilung eines Falles rechnen kann. Die Ps. muss vielmehr als eine der hartnäckigsten Hautkrankheiten bezeichnet werden; weder die Spontanheilung noch die durch ärztliche Behandlung erzielte sichert vor Recidiven, — und ebenso entzieht es sich jeder Bestimmung, wann die Rückfälle erscheinen, wie lange sie dauern werden u. s. w. Die noch am wenigsten hartnäckige und der Therapie zugänglichste Lokalisation ist die Ps. capillitii et faciei.

B e h a n d l u n g. Es macht einen wunderlichen Eindruck, in unsern gangbaren Lehrbüchern der Dermatologie Seiten und Seiten der Therapie einer Hautkrankheit gewidmet zu finden, welche sie für unheilbar erklären, und welche in der That, als Ganzes betrachtet, allen Mitteln und Verfahren trotzbietet. Man begreift nicht, warum gerade die Psoriasis auserwählt worden ist, um bei ihr den ganzen dermatologischen Heilapparat vorzuführen.

Unsere Leistung bei der Schuppenflechte muss vorläufig darauf sich einschränken, den im Augenblick vorliegenden Anfall der Krankheit zu bekämpfen, ohne jede Prätension für die Zukunft.

Weist die Constitution des Ps.-Kranken eine bedeutende Anomalie irgend welcher Art auf, so wird diese zum Gegenstande der Behandlung gemacht werden müssen. Doch ist das Erstere gewöhnlich nicht der Fall. Unter den Empiricis gebührt dem A r s e n das meiste Vertrauen. Man reicht den Kindern die Sol. Fowleri, beginnt mit 1—2 Tropfen pro die (in wässriger Verdünnung auf 3 Male vertheilt, und während der Mahlzeit zu nehmen) und steigt sehr langsam, unter aufmerksamer Bewachung des Magens und Darms, an. Die Verbindung der Fowler'schen Solution mit Tinct. ferr. pomat. āā scheint durchschnittlich besser vertragen zu werden; man kann hier mit je 1 Tropfen Morgens und Abends beginnen. Die Kur wird stets viele Wochen fortzusetzen sein.

Die äussere Behandlung kann nicht entbehrt werden, und bleibt häufig die allein mögliche. Zur Erweichung und leichtern Ablösbarkeit der Schuppen dienen mehrstündige Warmwasserbäder, oder Priessnitzsche Einpackungen, oder die Schuppen werden mittelst Einreibung von Sapo viridis entfernt. Zuweilen schwindet der Ausschlag schon unter dieser Behandlung. Anderntheils sind nach Entfernung der Auflagerungen die folgenden Salben in Anwendung zu ziehen: bei nur beschränkter Ps. Salben aus weissem oder rothem Präcipitat, oder einer Verbindung von weissem Präcipitat mit Wismuth āā 5 auf 100 Theile Fett. Von überraschender Wirkung ist das aus dem Goapulver dargestellte C h r y s a r o b i n (1 : 8 — 15 Vaseline). Die Salbe wird mit

Leinwand- oder Flanelllappen oder mit einem Borstenpinsel eingerieben. Ihre Nachtheile sind die Roth- oder Braunfärbung der gesunden Nachbarschaft der Flecken und, was noch misslicher, die oft verbreitete Dermatitis, welche sie erzeugt. Sie muss sofort ausgesetzt werden, wenn entzündliche Höfe um die Plaques sich bilden. Bei Ps. im Gesichte und bei universeller Ps. wäre sie nicht anzurathen. Jarisch hat ebenso günstige Wirkungen mit Pyrogallussäure erzielt (eine Salbe von 1 : 4 Vaseline), bei welcher die Dermatitis nicht zu fürchten ist. An Stelle dieser Salben kann auch Theer benutzt werden und zwar rein als Wachholdertheer (Oleum cadinum), oder vermischt mit Glycerin und Vaseline etc. Derselbe wird auf die von den Schuppen befreiten Plaques täglich 1—2mal eingerieben. Bei verbreiteter Ps. sind, namentlich bei Kindern, die Intoxikationserscheinungen zu beachten, und die Einreibung auszusetzen, sobald der Urin olivengrün erscheint. Von Nutzen sind endlich Badekuren in den Thermen von Leuk, Gastein, Ragaz, Aachen, Landeck, Baden-Baden, in Kreuznach u. s. w.

10. Prurigo. Juckblattern.

v. Bärensprung, Ueber Prurigo. Annal. d. Charité 1858. — Derby, Zur Anatomie der Pr.: Sitzb der k. k. Akad. d. Wissensch. 1869. 59. Bd. — Klemm, Ueber Pr. der Kinder. Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. VII. 1874. — Eisenschütz, Wiener Rundschau. Septbr. 1874. — Pick, Pilocarpin bei Hautkr. V. f. D. u. S. VII S. 70. 1880. — O. Simon, Ueber Pr. u. die Behandlung mit Pilocarpin. Berl. kl. Wochenschr. 1879. 49. — Lang, Ueber zwei schwere Pr.-Fälle mit sehr günstigem Verlauf. Wien. med. Wochenschr. 1880. 19. — J. Neumann, Ist d. Pr. des kindl. Alters eine heilbare Krankheit? Wien. med. Blätter 1880. 51.

Die Anfänge dieser Hautkrankheit, deren tragischer Verlauf und Ende berüchtigt sind, entgehen in ihrer Unscheinbarkeit gewöhnlich dem Laienauge. Die erste Veränderung besteht in grieskornartigen, ungefärbten Knötchen, welche ziemlich dicht über die Haut gestreut sind, ihre Bedeutung aber nur durch das unerträgliche Jucken, das von ihnen ausgeht, erlangen. Alles, was sonst auf dem Körper der Pruriginösen gefunden wird, die kleinen Blutschorfe auf den zerkratzten Knötchen, die Verdickung, Derbheit und Härte der Cutis, die Rauheit und kleienförmige Abschilferung der Epidermis, die mehr oder weniger hervortretende Pigmentirung, das Eczem, die Pusteln und Furunkeln, endlich die Anschwellung der Lymphdrüsen — diese ganze Reihe von Erscheinungen bildet sich erst nachträglich und allmählig, und lediglich in Folge des anhaltenden und ungezügelten Kratzens heraus.

Die anatomischen Untersuchungen haben bisher Nichts aufgedeckt, was der Prurigo eigenthümlich und geeignet wäre, ihre Sym-

ptome zu begründen. Selbst über die Natur des Prozesses, welcher die Knötchenbildung bewirkt, ja nicht einmal über den Sitz der Knötchen ist ein sicherer Abschluss erreicht worden. Die Prurigo wird zwar unter den Entzündungen der Haut geführt, aber es ist mehr als fraglich, ob die Knötchen, wie die herrschende Ansicht will, ursprünglich durch einen entzündlichen Vorgang im Papillarkörper gebildet werden. Vieles weist auf die Hautfollikel als Ausgangspunkte des Prozesses hin, und letzterer zeigt von den klinischen Entzündungssymptomen im Anfange keine Spur. Die Knötchen werden stets von einem oder mehreren Härchen durchbohrt, treten viel seltener an den Stellen mit spärlichem als mit dichterem Haarwuchs (Beugeseiten der Glieder), und niemals an haarlosen Stellen (Hohlhand, Sohle) auf. Es soll, nach v. Bärensprung, wenn man sie mit einer Nadel ritzt, oftmals ein kleines Säckchen sich hervorziehen lassen: die vergrösserte mit geschichteten Zellen prall angefüllte Talgdrüse. Die Untersuchungen von Derby liessen eine Wucherung der äusseren Wurzelscheiden der Haare erkennen, von denen ein verschieden langer, aus Epithelialzellen bestehender Fortsatz zwischen die auseinander gedrängten Fasern der Arrectores pilorum sich hineingeschoben hatte. Die letzteren waren hypertrophisch. Durch den verstärkten Zug, den sie in Folge dessen auf den Haarschaft ausüben, sollen die Haare zu einer mehr vertikalen Stellung gelangen. Erst nachträglich, im weiteren Verlaufe der Krankheit, und unter dem Einflusse des gewaltsamen Kratzens, scheidet sich, nach Derby, in der Umgebung des erkrankten Haares ein Exsudat aus, welches ins Stratum papillare und in die Cutis hineingreift, und nun jene Veränderungen erzeugt, welche freilich allen chronischen Hautentzündungen eigen, und thatsächlich bei Prurigo stets bemerkt sind.

Aetiologie. Die Pr. scheint sehr ungleich über die Erde vertheilt zu sein. In England und Amerika kommt sie den Aerzten selten zu Gesicht, während das Gegentheil aus Oesterreich bekannt ist. Das Nämliche gilt von der Pr. der Kinder, welche die Einen häufig, Andere spärlich beobachtet haben.

Die Aetiologie hat den wichtigen Umstand zu verzeichnen, dass die Prurigo, wenn auch niemals angeboren, oder nachweisbar vererbt, sehr häufig in den frühen Kinderjahren beginnt, um mit zeitweiligen Unterbrechungen, in derselben oder in allmählig wachsender Stärke das ganze Leben hindurch fortzubestehen. Hebra leitet jede Pr. aus der Kindheit her und leugnet, jedenfalls zu weit gehend, ihre Entstehung beim Erwachsenen. Fälle, wo sie erst im vierten oder

fünften Dezennium ihren Anfang nimmt, scheinen allerdings nicht vorzukommen.

Das Uebel soll ferner, wie behauptet wird, fast ausschliesslich bei schlecht genährten, bei Kindern armer Leute und unter ungünstigen Lebensbedingungen sich entwickeln, wodurch Manche den zuweilen überraschenden Heilerfolg des Leberthrans erklären. Doch habe ich, wie Andere, sehr widersprechende Ausnahmen nach jeder Richtung hin unter meinen jugendlichen Kranken beobachtet und, was Erwachsene betrifft, so sind, laut Hebra, gesunde, starke, wohlgenährte Individuen ebenso wie ihre Gegensätze in der Pr. vertreten. Von den Geschlechtern behauptet das männliche den Vorrang.

Symptomatologie. Angeboren kommt Pr. nicht vor. Doch werden im ersten Lebensjahre, zuweilen schon in den frühesten Monaten bei Kindern, welche später einer echten Pr. verfallen, Erscheinungen an der allgemeinen Decke wahrgenommen, welche mit der nachfolgenden Erkrankung fraglos in Verbindung stehen und geeignet sind, unsere Aufmerksamkeit auf dieselbe frühzeitig hinzulenken. Die Pr. beginnt und verläuft nämlich bei Säuglingen gewöhnlich unter dem Bilde einer Urtikaria, welche mit periodischen Nachlässen und neuen Ausbrüchen abwechselt. Die Urtikaria zeigt entweder die Form der gewöhnlichen Quaddeln, oder des Lichen urticatus in der Gestalt von stecknadelkopfgrossen, weissen oder hellrothen, derben Knötchen, welche einzeln oder gehäuft auf hyperämischer Basis stehen, und gleichfalls stark jucken. Nach Eisenschütz sollen daneben spärliche und zerstreute Prurigoknötchen periodisch auftreten und die Unruhe und das Jucken der Urtikaria vermehren. An die Urtikaria schliesst sich dann, meist gegen Ende des ersten oder im Anfange des zweiten Lebensjahres die deutlich gekennzeichnete Prurigo an.

Schreibt die Krankheit nicht aus so früher Zeit sich her, so kann sie in jedem der folgenden Jahre sofort in der ihr eigenthümlichen Weise beginnen, doch nimmt sie in den meisten Fällen ihren Anfang im 5. oder 6. Lebensjahre. Was die Kinder vor den Arzt bringt, ist das masslose Jucken, welches dieselben vornehmlich nachts im Bette peinigt, und schon jüngere Kinder treibt, rauhe Gegenstände, Bürsten u. s. w. statt der Nägel zum Kratzen zu verwenden. Ihre Leibwäsche ist stets blutfleckig. Von einem Ausschlage wissen die Mütter gewöhnlich nichts, weil sie die unbedeutenden Veränderungen an der Haut nicht bemerkt oder nicht dafür erachtet haben. Allein die Besichtigung der Körperoberfläche zeigt dem Arzte die Anwesenheit zahlreicher farbloser oder schwach gerötheter Knötchen. Sind die letzteren von der Farbe der Haut, so gleicht dieselbe aufs Haar einer Cutis anserina, nur dass sie nicht, wie

diese, kühl und contrahirt erscheint. Ein grosser Theil der Knötchen ist aufgekratzt und ihre Spitzen sind mit Blutkrüstchen bekleidet. Diese Veränderungen beschränken sich gewöhnlich auf die Streckseiten der Extremitäten, auf die Lenden, das Gesäss, die Rückenfläche. Doch können die Knötchen, mit Ausnahme der Handteller und Sohlen, der Knie- und Ellenbogenbeuge, der Achsel und Leiste, auch allgemein verbreitet sein ; seltener sind sie nur auf einzelnen Regionen zu finden.

Viele Fälle von Kinder-Prurigo bieten lange Zeit oder immer nur diese milde Form dar (Pr. mitis), doch kommen auch schon in frühen Jahren schwere Formen vor, welche dem von Hebra klassisch gezeichneten Bilde der inveterirten Pr. bei Erwachsenen mehr oder weniger sich nähern (Pr. formicans Willan, Pr. ferox s. agria Hebra). Die Haut hat dann ihre Weichheit eingebüsst, sie ist verdickt, trocken, rauh, von tiefen Linien durchfurcht, aufgeschürft, und auf den am schärfsten gekratzten Stellen wie mit Kleie bestäubt. Die Lanugohaare sind abgerissen. Das zarte Inkarnat hat einer leicht gelblichen bis bräunlichen Pigmentirung Platz gemacht. Zerstreute Pusteln oder zusammenhängende Eczemflächen sind vorhanden; die Inguinal- Crural-, und Achseldrüsen haben auf diese sekundären, künstlich entstandenen Reize durch eine bedeutende Anschwellung geantwortet. Es besteht ein voller Parallelismus zwischen der Höhe dieser Veränderungen und dem Alter und der Intensität des Uebels. Die Schweisssekretion der pruriginösen Stellen ist beinahe oder gänzlich erloschen und durch Diaphoretika schwer zu erwecken.

Die Prurigo kann im Verlaufe der Kinderjahre unter einer zweckmässigen Behandlung, aber auch spontan ganz zurückweichen, oder es wird die kindliche Pr. der Ausgang eines lebenslänglichen Leidens. Sie wird dann einmal mit geringer Steigerung als Pr. mitis das Leben hindurch getragen, ein andermal wächst sie mit den Jahren, erreicht schon frühe den Grad der Pr. ferox, um den Unglücklichen einer namenlosen Qual zu überantworten. Die Krankheit pflegt gewöhnlich zu intermittiren, schwächt sich während der Sommerzeit erheblich ab oder verschwindet gänzlich und kehrt im Herbst und Winter wieder zurück. Zuweilen bindet sich dieser Wechsel nicht an die Jahreszeiten und es liegen ihm unbekannte Gesetze zu Grunde.

Zur Diagnose gehört unerlässlich der Nachweis der beschriebenen Knötchen. Die früher und von Manchen heute noch anerkannte Pr. sine papulis muss als Pruritus zu den Hautneurosen gestellt werden. Dass hinsichtlich der Knötchenbildung die Pr. der Kinder ein reineres Bild gewährt, als in späteren Jahren liegt wohl auf der Hand. Die Aufsuchung und Feststellung der Pr.-Knötchen wird dann besonders noth-

wendig, wenn ein Eczem vorhanden ist, wobei die Pr. leicht übersehen werden kann. Auch eine Verwechselung von Eczem- und gefärbten Prurigoknötchen liegt nicht gar zu fern. Die Eczemknötchen unterscheiden sich von den letzteren durch ihre deutlich rothe Farbe, den hyperämischen Hof, durch ihre isolirtere Stellung und durch den raschen Erfolg verschiedener Medikamente bei denselben.

Die Prognose, bei Erwachsenen fast immer schlecht, häufig trostlos, gestaltet sich im Kindesalter überwiegend günstig; doch muss sie jedesmal vorsichtig lauten, weil aus dem Anfange niemals das Ende des Falles beurtheilt werden kann. Wenn O. Simon meint, dass ausgesprochene Fälle von Pr. vor dem vierten Lebensjahre, wenn auch selten, zur Heilung gelangen, dass aber eine Pr., welche über das vierte Lebensjahr hinaus anhält, unheilbar sei, so sind beide Sätze nach meinen eigenen und den Erfahrungen Anderer nicht haltbar. J. Neumann stellt den Einfluss eines bestimmten Lebensalters auf die Heilbarkeit der Krankheit bei Kindern ausdrücklich in Abrede, macht dieselbe jedoch von der Form und Dauer des Leidens abhängig. Auch diese beiden letzteren Momente dürfen bei der Prognose nicht so absolut verwerthet werden. Sehr schwere Formen können schwinden und vor späteren Recidiven bewahrt bleiben, und Lang hat u. A. einen 19jährigen Patienten mit hochgradiger Pr. wirklich geheilt, bei welchem dieselbe seit der frühesten Jugend bestanden hatte. Die Fügsamkeit der kindlichen Prurigo einer consequenten Behandlung gegenüber, selbst unter wenig günstigen äusseren Verhältnissen, und zweitens die Thatsache, dass unheilbare Fälle der Krankheit bei Erwachsenen nicht selten aus den Kinderjahren stammen, beides zusammen dictirt dem Arzte die Pflicht, hier alle Hebel anzusetzen, damit ein ganzes Leben vor schwerem Uebel bewahrt bleibe.

Therapie. Die Bekämpfung der Pr. fordert ein planmässiges Vorgehen und grosse Beharrlichkeit. Alles, was die Haut feucht und weich macht (das lebhaftere Schwitzen im Sommer, einfache Bäder) wirkt wohlthätig. Andrerseits muss in den mildern Pr.-Formen des Kindesalters vor den stark reizenden äussern Mitteln gewarnt werden, welche das Jucken erhöhen, Hitze und Spannung in der Haut erregen und Eczem hervorrufen.

Es wird in den schwächeren Formen kleiner Kinder, wenn sie ziemlich frisch zur Behandlung kommen, jeden Abend ein Bad von 27—28° R. Wärme und von 15—20 Minuten Dauer gegeben und die Haut darauf mit Olivenöl, Speck, Leberthran u. dgl. tüchtig eingefettet.

In den entwickelteren und hartnäckigen Fällen tritt an die Stelle des einfachen Wasserbades ein Schwefelbad (30—50 grm. Kalium

sulf. auf ein Bad) mit gleichfalls folgender Einfettung der Haut und mehrstündiger Lagerung des Kranken in wollenen Decken. Oder es wird, anstatt des Bades, der Körper täglich mit einer Schwefelsalbe (dem offizinellen Unguent. sulf. simpl., der Wilkinson-Hebra'schen Salbe) eingerieben und darnach wie vorher behandelt. In ebenderselben Weise können Einreibungen mit einer Kaliseife, Theersalben (Ol. cadinum 1 mit Adeps 2), Theerbäder (Einpinseln des Kranken mit Theer und mehrstündiger Aufenthalt im warmem Bade) benutzt werden. Sublimatbäder (bei Kindern 2—5 grm. pro Bad) zeigten sich v. Bärensprung nützlich, wo Schwefel und Theer versagt hatten. Man soll diese Bäder nicht fortsetzen, sobald das Jucken geschwunden ist. — Die natürlichen Schwefelquellen nützen nur bei mehrstündiger Badezeit, wie sie in Leuk üblich ist und in andern Schwefelthermen imitirt werden könnte. Soolbäder können zur vollen Beendigung einer Kur und als Nachkur in Anwendung gezogen werden.

Ueber der örtlichen Therapie darf die innere Medikation nicht versäumt werden. Bei Kindern mit mässiger Pr. heilt der Leberthran dieselbe in innerer und äusserer Anwendung zuweilen ganz allein. Auch da, wo er, blos innerlich genommen, die Krankheit nicht beseitigt, sieht man ihn das Jucken stets vermindern. Scrophulöse und schlecht genährte Kinder werden besonders dankbare Objecte der Leberthrankur sein. In andern Fällen hat der Arsen (Sol. Fowl.) in steigender Dose den Erwartungen entsprochen. — Carbolsäure (etwa 1—1½ grm. täglich) besänftigt das Jucken und mag auch den ferneren Ausbruch von Pr.-knötchen beschränken, kann aber wegen des Carbolismus innerlich nicht so lange (namentlich von Kindern) genommen werden, als die Pr. erfordert. — Eine sehr entschiedene Wirkung auf die pruriginöse Haut übt endlich das salzsaure Pilocarpin aus (Pick, O. Simon). Der blos interne Gebrauch desselben hat, insofern er den Wirkungen einer Schwitzkur gleichkommt, kaum etwas vor den bisher üblichen lokalen Methoden voraus, sehr viel mehr freilich, wenn die Patienten, sofort nach der Applikation des Mittels, in wollene Decken gehüllt werden und zwei bis drei Stunden darin verbleiben. Dagegen führt ein kombinirtes Verfahren, innerlich Pilocarpin und äusserlich Eintheeren der Haut oder ein mehrstündiges Theerbad u. dgl. auffallend rascher ans Ziel, als jede blos örtliche Behandlungsweise. Recidive bleiben auch hier nicht aus, aber sie wurden (nach Pick) bedeutend weiter hinausgeschoben und die Krankheit kehrte nicht in der frühern Stärke zurück. Weitere Versuche werden lehren, ob das Pilocarpin durch eine noch weit länger als bisher fortgesetzte Anwendung auch zum definitiven Heilmittel werden kann. Die übeln Nebenwirkungen des

Pilocarpins werden die Kur manchmal leider stören oder ganz unterbrechen. Verordnung: Pilocarp. muriat. bei Kindern unter 2 Jahren 0,005 in wässriger Lösung 1—2mal des Tages innerlich, älteren Kindern mehr, Erwachsenen 0,02 täglich, subkutan bei Kindern unter zwei Jahren 0,005 (Demme), bei älteren entsprechend mehr, tägliche Dosis für Erwachsene 0,02. Oder Syrupus Jaborandi, davon grösseren Kindern pro dosi 2 Kinderlöffel, kleineren 1 Kinderlöffel (Dosis für Erwachsene 2—3 Esslöffel).

11. Lichen scrophulosorum.

Hebra, Hautkrankheiten. Handb. der spez. Path. u. Ther. v. Virchow III. Bd. 1860—65. — Kaposi, Path. u. Ther. der Hautkr. Vorles. 1880. — J. Neumann, Lehrb. der Hautkr. IV. Auflage 1876.

Diese Hauterkrankung, bis auf Hebra unbeachtet geblieben und von ihm gleichsam entdeckt, gehört zu den sehr seltenen, was auffällig erscheinen muss, als sie von allen Schriftstellern für einen Ausfluss der wahrlich nicht seltenen Scrophulose gehalten wird. Nicht weniger merkwürdig ist, dass Hebra dieselbe unter einigen 50 Kranken nur in dem Alter zwischen 15—25 Jahren, niemals bei jüngeren oder älteren beobachtet hat. Wenn nun auch Kaposi erklärt, die Krankheit selten bei scrophulösen Personen der 20ger Jahre, die Mehrzahl der Fälle dagegen im puerilen und Pubertätsalter gefunden zu haben, und wenn J. Neumann den Lich. scroph., wie man mit Recht erwartet, häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vorkommen lässt, und seine Frequenz bei hautkranken Kindern auf $^5/_{10}$ %, bei hautkranken Erwachsenen auf $^3/_{10}$ % berechnet, so bleibt immer noch ein grosser, ungelöster Widerspruch übrig zwischen der Alltäglichkeit der scrophulösen Diathese und ihrer Blütheperiode im frühen Kindesalter und andrerseits der Seltenheit dieses Lichen und dem Lebensalter, welches derselbe in Anspruch nimmt. Oder soll man den Sachverhalt so wenden und sagen: der Lichen wäre ein aussergewöhnliches und spätes Symptom der lange Jahre, oft während des ganzen Kindesalters im Körper bestandenen, tief eingewurzelten Scrophulose?

Die Lichenösen tragen, mit Ausnahme eines sehr kleinen Bruchtheils, die deutlichsten Zeichen der Dyskrasie, bald in den bekannten Erkrankungen der Lymphdrüsen, bald in denen des Periosts, der Knochen oder der Haut zur Schau. Lungentuberkulose konnte Hebra bei seinen erwachsenen Kranken, die sämmtlich von dem Hautübel genasen, nicht feststellen; und nur J. Neumann hat bei einem 4½jähr. Mädchen eine Affection beider Lungenspitzen gefunden. Andere Complikationen wurden vermisst; die Personen waren zuweilen schlecht genährt,

elend, cachectisch, Andere das volle Gegentheil davon; das männliche Geschlecht hatte in den bisherigen Fällen die Oberhand.

Anatomisch stellt sich die Hautaffection in der Form von Knötchen dar, welche über den Mündungen der Hautfollikel sich erheben. Jedes Knötchen erscheint äusserlich als ein Epidermishügel, welcher vollständig und ohne Blutung abgekratzt werden kann, und aus normalen verhornten Epidermiszellen und mehr oder weniger reichlichem Hauttalg besteht. Nach Entfernung dieser halbkugeligen Epidermiskuppe wird der Ausführungsgang des Haarbalges sichtbar, der von einem schwach gerötheten Walle umgeben ist. Der Wall, eine zellige Infiltration der die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen, und die epidermoidale Wucherung in ihrer Mitte formiren das Knötchen.

Krankheitsbild. Die Affection beginnt mit einer haufenweise auftretenden Anschwellung oder Erhebung der Hautfollikel, wie solche von der Gänsehaut bekannt ist. Die aus diesen Anschwellungen sich bildenden Knötchen sind etwa hirsekorngross, flach, wenig resistent, und entweder der Haut gleichfarbig oder blassgelb, auch braunroth, und mit Schüppchen aus Epidermis bekleidet. Sie stehen bald in Gruppen von Pfennig—Markgrösse und darüber vereinigt, manchmal zu Kreisen oder Kreisbögen angeordnet, zuweilen sehr dicht an einander gedrängt, ohne dass dabei die Gruppen- und Knötchenform verloren ginge. Der Stamm des Körpers bildet den Hauptsitz; die Extremitäten kommen bei Erwachsenen äusserst selten, und nur dann an die Reihe, wenn der Stamm bereits erkrankt ist, während bei Kindern die Extremitäten häufiger neben dem Stamm ergriffen sind, und manchmal ganz allein die Knötchen tragen. Auch das Gesicht und das Capillitium können bei den letzteren erkrankt sein, so dass der Ausschlag ein fast universeller ist.

Der Lichen scroph. juckt kaum, Kratzspuren auf dem Körper fehlen.

Die eben beschriebenen Knötchen repräsentiren eigentlich die ganze Krankheit. Ihre Entwickelung geschieht symptomenlos, sie bleiben oft lange unerkannt und, wenn sie ausgebildet sind, können sie jahrelang bestehen ohne jede weitere Veränderung, als dass ihre Epidermisdecke sich abstösst und wieder erneuert. Sie wandeln sich niemals in Bläschen oder Pusteln um, und nur die am Unterschenkel befindlichen grösseren Knötchen umgeben sich zuweilen mit einem hämorrhagischen Hof (Lichen lividus). Erst nach längerem Bestande der Knötchen gesellen sich noch acneförmige Efflorescenzen hinzu, linsengrosse, blaurothe Knoten, mit oder ohne Eiterbläschen, welche den gewöhn-

lichen Verlauf der Acne durchmachen. Häufig findet ausserdem eine kleienförmige Desquamation der zwischen den Knötchen gelegenen Haut statt.

Das Uebel ist demnach stets ein ungemein chronisches, über viele Jahre ausgedehnt, — aber einen Eindruck auf das Allgemeinbefinden übt es, an sich gefahrlos, auch bei langer Dauer in keiner Weise aus.

In wie weit eine spontane Involution der Knötchen möglich ist, abzuwarten, hat man sich bisher nicht entschlossen. Nach ihrer medikamentösen Vertreibung bleiben keine Spuren zurück.

Die Prognose lautet günstig, da Hebra mit der Kenntniss der Krankheit auch ihre Heilung gegeben hat.

Behandlung. Der Leberthran liefert das Heilmittel. Hebra's Versuche lehrten, dass die innerliche Anwendung des Thrans eine viel längere Behandlung verlangt, als die nur äusserliche, dass aber beide vereinigt schnell zum Ziele führen. Man verordnet den Thran, je nach dem Alter des Patienten, zu 15—60 gr. pro die, auf eine Morgen- und eine Abenddose vertheilt. Zugleich wird derselbe in die Haut gut eingerieben, anfangs vier- später zweimal in 24 Stunden; es wird Wollwäsche auf dem Leibe getragen, und der Kranke nachts zwischen Wolldecken gelagert. Die mit dem Thran sich tränkende Wolle unterhält den nothwendigen continuirlichen Contact desselben mit der Haut. Bäder während der Kur verzögern die Heilung.

Die Diät richtet sich nach dem Zustande des Kranken. Kaposi hält schon die gründliche Aufbesserung der Constitution für hinreichend zur Heilung, und zieht den Leberthran zur Unterstützung herbei. Bei Unverträglichkeit des letzteren müsste Eisen aushelfen.

12. Lichen ruber (acuminatus s. planus).

Hebra, Hautkrankheiten. Handb. der spez. Path. u. Ther. v. Virchow III. 1860—65. — E. Wilson, Lichen planus. Journ. of Cutan. Medic. Juli 1869.

Auch dieser Knötchenausschlag ist als eigenthümliches Uebel zuerst durch Hebra bekannt geworden. Hebra beschrieb jedoch nur die eine Form desselben, die wie es scheint in Deutschland stark vorherrschende, den Lich. ruber acuminatus. Der Lichen planus, viel häufiger in England und Amerika, ist später (1869) von Wilson gezeichnet worden. Beide Formen treten zwar gewöhnlich getrennt auf, kommen aber auch an demselben Individuum vereinigt und untermischt vor.

Der Lichen ruber (dessen Verhältniss zum Lich. scrophul. der Klärung bedarf), zählt, wie dieser, zu den sehr seltenen Dermatosen. Hebra gebot bei Abfassung seines Werkes nur über 14 Fälle, Kaposi

bis zum J. 1881 (nach mündlicher Mittheilung aus seiner Klinik) über einige 70 Fälle; das männliche Geschlecht hat den stark überwiegenden Antheil an denselben. Auf das Kindesalter scheinen nur wenige der bisherigen Beobachtungen zu entfallen. Kaposi sah einmal ein 8monatl. Kind ergriffen, und zweimal 3—4jähr. Kinder, — J. Neumann ein 8jähr. Mädchen. Dazu mögen noch einige Fälle zwischen 10—15 Jahren hinzukommen.

Die Kenntniss der anatomischen Hergänge bei Lich. ruber ist von grösster Dürftigkeit, um nicht zu sagen: gleich null. Abermals, wie bei Lich. scroph., schlagen die Knötchen ihren Sitz in den Haarfollikeln und deren nächster Umgebung auf. Doch was daselbst gefunden worden ist, die Hypertrophieder äussern Wurzelscheiden, die zellige Infiltration der Papillen um die Follikelmündungen und die Erweiterung ihrer Gefässe u. s. w. sind nichts als die Attribute auch mancher andern chronischen Dermatitiden. Die Papillen und die obersten Coriumschichten unter dem vertieften Centrum der einzelnen Knötchen werden von Biesiadecki u. A. als atrophisch geschildert, und der ganze Prozess als ein exsudativer, mit Ernährungsstörung (Atrophie der Papillen) verknüpfter gedeutet.

Auch die inneren Organe der an Lich. ruber zu Grunde Gegangenen haben durchaus nichts Characteristisches, sondern nur tiefe Anämie und Marasmus dargeboten.

Symptome. Der von Hebra beschriebene Lich. ruber acuminatus setzt grieskorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, spitze, derbe Knötchen, welche mit dünnen Schüppchen bedeckt sind. Die Bildung derselben erfolgt gewöhnlich in chronischer Weise, zuweilen sehr akut. Allemal aber erfahren die Efflorescenzen während des oft langen Bestehens keine Veränderung in ihrer Grösse, formen sich auch nicht zu Bläschen u. s. w. um. Sie stehen anfangs zerstreut und getrennt, vermehren sich reichlich durch Nachschübe, rücken so dichter an einander, und können im Laufe der Monate zusammenhängende, rothe, infiltrirte, kleindrusig-unebene und feinschuppige Inseln und Flecken bilden. Indem auch diese zusammenfliessen, kann schliesslich nach jahrelanger Dauer die ganze Hautoberfläche roth, verdickt, und mit zahlreichen und feinen Schüppchen bedeckt erscheinen. Die Hautspannung, welche dann eintritt, behindert in hohem Maasse die Beweglichkeit der Glieder, namentlich der Hände und Füsse, der Finger und Zehen. In den Gelenk- und in sonstigen Falten entstehen Risse, blutende und eiternde Rhagaden; bei Erkrankung des Nagelbettes werden die Nägel auffallend dick, uneben, brüchig, glanzlos und gelbbraun.

Das Jucken ist im Stadium der vereinzelten Efflorescenzen gering

— es wird lebhafter, sobald die Haut in weiter Ausdehnung erkrankt, erreicht indess gemeinhin nicht die Intensität wie bei Prurigo oder Eczem; doch sind hierin die Fälle sehr verschieden und das Jucken kann äusserst quälend sein. Ebenso verhält es sich mit dem Allgemeinbefinden, das anfangs wenig berührt erscheint, mit der Dauer und Ausbreitung des Hautübels jedoch eine langsame aber fortschreitende Verschlechterung erfährt, bis der Kranke, zum Skelett abgemagert, marastisch, in totaler Inanition zu Grunde geht.

Etwas anders der Lichen planus (Wilson). Die Knötchen, von derselben Grösse und Derbheit, wie bei der vorigen Art, sind schuppenlos, platt, haben ein napfförmig vertieftes Centrum und ein wächsern glänzendes, fast glasig durchscheinendes Aussehen. Auch sie stehen anfangs unregelmässig und vereinzelt, drängen sich mit ihrer Vermehrung aneinander, und formiren unregelmässige Plaques. Indem die Knötchen in der Mitte solcher Plaques atrophiren, und frische Knötchen an der Peripherie auftauchen, entstehen eigenthümliche begrenzte Bildungen mit eingesunkener, livid-bräunlicher Mitte und perlenartigem Rande. In andern Fällen entwickeln sich ringförmige Figuren von Lichen, oder es sind weitere Strecken der Körperoberfläche mit Knötchen dicht besät. Die zerstreut zwischen den Plaques stehenden Knötchen bilden nach Wilson ein Characteristikum der Hauterkrankung. Kein Theil und keine Stelle der allgemeinen Decke bleibt verschont. Doch werden mehr, als beim L. acuminatus, die Extremitäten befallen und auch viel öfter Handteller und Fusssohlen.

Die Affection verläuft immer chronisch, und die etwa atrophirenden Efflorescenzen werden stetig durch neue ergänzt. Aber der Einfluss auf das Allgemeinbefinden artet sich selten so ungünstig, wie bei L. ruber acuminatus.

Bereits E. Wilson hat zweimal den L. planus an der Zunge, der Backen- und Rachenschleimhaut beobachtet. Aber erst durch Croker*) ist diese, dem äussern Exanthem gleichwerthige Affection der Mundschleimhaut bekannter geworden, die zwar überwiegend bei L. planus, aber auch bei L. acuminatus vorkommt. Die kleine Zahl der bisher existirenden Beobachtungen, um eine neue bereichert, findet sich in einem, diesem Gegenstande gewidmeten Aufsatze von Unna vereinigt**). Die Efflorescenzen an der Mundschleimhaut treten gleichzeitig oder schon vor dem Ausbruch des äusseren Exanthems auf, und können im letzteren Falle (nach Croker) die zu erwartende Hauterkrankung ankündigen. Es sind platte, derbe, weissliche oder perlmut-

*) Monatshefte f. prakt. Dermatologie No. 6. 1882.
**) ibid. No. 9. 1882.

terfarbige Knötchen, im Centrum atrophirt oder nicht, — zuweilen linsengrosse abgeflachte Papeln, einer Psoriasis mucosae ähnlich. Sie sind an allen Punkten der Mundhöhle gefunden worden. Unna selbst hat eine erosive Glossitis bei L. rub. acum. beschrieben (l. c.). Die Oberfläche der Zunge war dicht besetzt mit hirsekorn- bis erbsengrossen, bläulich rothen, feuchten Erosionen, welche von einem weisslichen Rande unregelmässig abschuppender Hornschicht umsäumt waren und ebenso juckten, wie die äussern Efflorescenzen.

Die trostlose Prognose, mit welcher Hebra den Lichen ruber einführte, hat bald in ein trostreiches Gegenbild sich verkehrt, und das so gefürchtete Hautübel gehört jetzt zu den sicher und definitiv heilbaren Dermatosen. Nur bei einem 4jähr. Mädchen hat Kaposi, zwei Jahre nach erfolgter Heilung, einen Rückfall beobachtet.

Schon Hebra hat den richtigen Weg der Arseniktherapie eingeschlagen, sich auf demselben aber, da er ein sehr weiter ist, noch nicht ganz heimisch gefühlt. Erst seine Schüler haben in dem langen und consequenten Gebrauch des Arsens die sichere uud allemal zum Ziele leitende Medikation erprobt.

Bei Kindern gibt man die Sol. Fowleri und steigt von 1—2 Tropfen täglich (auf zwei oder mehrere Male vertheilt) allmählig und vorsichtig an. Den Erwachsenen sind gewöhnlich die asiatischen Pillen gereicht worden.

Das Uebel weicht unter dieser Behandlung sehr langsam zurück, vielfach und oft noch in einer späten Zeit des Arsengebrauchs Recrudescenzen machend. Sobald man die Wirkung des Mittels gewahr wird, hält man mit der weiteren Steigerung ein. Doch muss der Arsen, in der Dosis entsprechend reduzirt, weit über die Heiluug fortgesetzt werden, um ihr festen Bestand zu sichern. Bei vorsichtigem konsequentem Gebrauch sind von einzelnen Patienten höchst ansehnliche Mengen des Giftes ein und mehrere Jahre hindurch, ohne jeden sonstigen Schaden genommen worden. Rascher als der interne Gebrauch des Arsens wirkt die subkutane Anwendung desselben (Köbner, Deutsch. med. Wochenschr. 1881. 1. Berl. med. Gesellsch.).

Das zuweilen lästige und tief in diese Kur hinein anhaltende Jucken wird durch Amylumeinstreuung, durch Waschungen mit Karbol- oder Salicylsäure (1 : 50) oder mit Salben aus denselben Mitteln etc. gemildert.

Englische und amerikanische Aerzte haben die Heilung des Lichen ruber ohne Arsen, z. B. nur durch äusserliche Theerbehandlung (Taylor) zu Stande gebracht, und auch in Deutschland ist in dieser Richtuug durch Unna neuerdings ein grosser Fortschritt geschehen.

Derselbe empfiehlt (Monatshefte für pract. Dermat. 1882. Heft 1 u. 9) eine Karbol-Sublimatschmierkur. Die verwendete Salbe besteht aus Ung. Zinc. benzoic. (oder Ung. Hebrae oder Oel, Kalkwasser oder weissem Bolus) 500 gramm, Acid. carbol. 20,0 (= 4%) und Hydrarg. bichlor. corr. 0,5 (= 1‰), und wird morgens und abends reichlich auf den kranken Stellen, wenn nöthig über den ganzen Körper eingerieben. Die Patienten liegen während der (stets vortrefflich vertragenen) Kur Tag und Nacht in wollenen Decken; die zu befürchtende Stomatitis wird durch häufige Mundspülungen mit gelöstem chlors. Kali, Borax etc. fern gehalten. Karbolurin am 2., eine vorübergehende Schwäche am 3. oder 4. Tage der Kur thaten derselben keinen Eintrag. Diese Behandlung, welche zugleich die dem Lichen eigene Mundaffection beseitigte, nahm 1—3 Wochen in Anspruch, und ihre Dauer ging in Unna's Fällen parallel der voraufgegangenen Dauer des Leidens. Es hindert übrigens nichts, die Schmierkur, wo es nöthig erscheinen sollte, mit einer Arsenkur zu vereinigen. — In wie weit die Behandlung Unna's auf Kinder zu übertragen ist, welche zu raschem und intensivem Karbolismus neigen, müssen fernere vorsichtige Versuche lehren.

13. Hautgeschwüre. Ulcera cutanea.

Bei Kindern schwingt sich die Helkose an der Haut nicht zu jener Bedeutung auf, wie in den späteren Lebensaltern. Die grosse Gruppe der Unterschenkelgeschwüre fällt dort ganz fort, die aus Neubildungen hervorgegangenen Ulcerationen zum grossen Theile. Auch die Geschwüre in Folge von Traumen und toxischen Zerstörungen der Haut und des Unterhautgewebes spielen im Allgemeinen keine wesentliche Rolle, so häufig die mannichfachsten, und so zweifellos mitunter die schwersten Verwundungen an Kindern vorfallen. Am öftesten sieht man bei denselben noch Geschwüre nach Verbrennungen, und namentlich nach Erfrierung. Frostgeschwüre an den Zehen und Fingern kommen überwiegend bei älteren Kindern vor, Geschwüre nach Verbrennung mit heissen Flüssigkeiten mehr bei den jüngeren und jüngsten.

Seitdem die Rachendiphtherie fast überall sich eingebürgert hat, ist die Gelegenheit, croupöse und diphtheritische Geschwüre zu beobachten, häufig geworden, indem bei Kindern, die an der ersteren leiden, zufällige Erosionen der Haut, wunde Ohrfalten, eiternde Eczeme, Impetigopusteln, Vesikatorwunden u. dgl. leicht der gleichen Entartung anheimfallen.

Von den Geschwüren mit neoplastischer Grundlage kennt das Kindesalter fast nur die lupösen, in geringer Anzahl die syphilitischen und leprösen, ausnahmsweise die carcinösen.

Zu spezifischer Wichtigkeit gelangen für das in Rede stehende Lebensalter nur die scrophulösen Ulcera. Dieselben gehen entweder aus den infiltrirten und vereiterten Lymphdrüsen selbst hervor, oder die eitrige Entzündung beginnt in dem bindegewebigen Lager der Drüsen mit periglandulären Abscessen, und ergreift erst später die letzteren. Es kann drittens die Erweichung käsig gewordener Drüsen zum geschwürigen Aufbruch führen. Die Haut in der Umgebung solcher Perforationsstellen geht zu Grunde, und die Reste der Drüsen liegen frei da. Scrophulöse Geschwüre haben stets einen unreinen speckigen Grund, livide, schlaffe, unterminirte Ränder, und eitern so lange, als noch ein Stück von degenerirtem Drüsengewebe in ihnen vorhanden ist. Der Eiter, eine dünne rahmähnliche Masse, ist mit nekrotischen Fetzen gemischt. Im Grunde des Geschwürs entwickeln sich häufig Tuberkeln, welche weitergehenden Zerfall bedingen. Scrophulöse Geschwüre heilen langsam, und erfordern oft wegen der sinuösen Beschaffenheit, wegen der unterminirten Ränder und der etwa vorhandenen Drüsenreste chirurgisches Eingreifen. Die Narben sind unregelmässig, mehr weniger tief eingezogen, oder hypertrophisch, höckerig.

Sehr viel seltener entstehen scrophulöse Geschwüre mit den eben beschriebenen Characteren aus nussgrossen, festweichen Knoten, welche, meist zahlreich über die Körperoberfläche zerstreut, lange Zeit die gewöhnliche Hautfarbe besitzen und schmerzlos sind. Sie zeigen grosse Aehnlichkeit mit syphilitischen Gummata. Die Knoten sind das Product einer chronisch-entzündlichen Ablagerung an den Lymphgefässen, deren Verlauf sie oft folgen; sie verkäsen zum Theil, zerfallen langsam in Eiter, und brechen auf. Der tief scrophulöse Habitus der Kinder und andere Symptome der Dyskrasie lassen über ihren Ursprung nicht im Zweifel.

Kachectische Geschwüre. Sie werden fast nur an elenden, meist rachitischen Kindern in den beiden ersten Lebensjahren beobachtet. Es sind runde, linsen- bis pfenniggrosse, wie mit einem Locheisen aus der Haut geschlagene Substanzverluste von verschiedener Tiefe; die Basis ist mit einer grauen, zähen, fest anhaftenden Exsudatlage, oder mit spärlichem, gelbem, übelriechendem Eiter bedeckt; Rand und Basis zeigen keine Verhärtung, die nächste Umgebung erscheint livide oder schwach entzündlich geröthet. Dergleichen Geschwüre finden sich zerstreut oder in Haufen dicht gedrängt, namentlich an den abhängigen Körpertheilen, in der Lumbargegend, auf den Glutäen, zwischen den Schulterblättern, viel spärlicher auf dem Bauche, auf den Schenkeln und dem Kopfe. Den Anfang bilden rothe, mit Bläschen, flachen Blasen oder Pusteln besetzte Flecken auf der Haut; aus diesen

Efflorescenzen gehen dann allmählig die Substanzverluste hervor. Die Geschwüre können zuletzt gangränesciren. Andre Male macht eine umschriebene Hautgangrän den Anfang und die Geschwüre entstehen, wenn das Leben erhalten bleibt, nach Losstossung der Brandschorfe (siehe den nächsten Abschnitt: Gangrän). — Der ganze Vorgang verläuft fieberlos; die Aetiologie und Bedeutung der Geschwüre liegt in der Cachexie der kleinen Geschöpfe klar ausgesprochen.

Die Behandlung der hier allein interessirenden scrophulösen und kachectischen Geschwüre wird ihren Schwerpunkt in die Verbesserung der Constitution verlegen. Oertlich wird, neben grosser Reinlichkeit, theils ein desinfizirendes, theils ein stimulirendes Verfahren am Platze sein. Jodoform und Borsalben einerseits, der Höllenstein in seinen verschiedenen Applikationsweisen andrerseits leisten, was im vorliegenden Falle gefordert wird.

14. Hautgangrän.

Wir sehen hier ab von jenen lokalen Nekrosen der Haut und der tiefern Gewebe, welche, in bestimmte grössere Symptomenkomplexe verwebt, verschiedenen andern Kapiteln der Pathologie zufallen, wie die Noma des Gesichts, der Genitalien u. s. w., die mannichfaltigen Brandformen bei den akuten Exanthemen, die Gangrän nach Verbrennung und Erfrierung. Das Gleiche gilt von der Nabelgangrän, sei es, dass dieselbe als Complikation der verschiedenen krankhaften Zustände der Nabelwunde bei Neugeborenen auftritt, oder bei Säuglingen und etwas älteren Kindern im Verlaufe erschöpfender Krankheiten (der Cholera, katarrhalischer und croupöser Prozesse der Darmschleimhaut u. dgl.) sich entwickelt. Und ebenso wird die Druckgangrän, der Dekubitus, hier zu übergehen sein. Die meisten dieser Nekrosen werden durch den raschen Eintritt und das schnelle Umsichgreifen des Brandes characterisirt.

An dieser Stelle soll nur jene Form speziell herausgehoben werden, welche ich als zerstreuten Hautbrand*), O. Simon als multiple cachectische Hautgangrän bezeichnet hat**). Die Krankheit ist selten und wird fast ausschliesslich an 1—2jährigen Kindern beobachtet, die aus verschiedenen Anlässen (u. A. auch Lues congenita) cachectisch geworden sind. An den verschiedensten Körper-

*) Bohn, Zerstreuter Hautbrand. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1869. II. 221.
**) O. Simon, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. 1. — ferner Dr. Eichhoff, Deutsch. med. Wochenschr. 1880. 34. Auch gehört hierher ein Theil der von den ältern französischen Pädiatern als gangrène disséminé de la peau bezeichneten Erkrankungen.

stellen fahren, gleichzeitig oder nacheinander, über dunkelrothen Flecken Bläschen und Blasen auf, welche rasch zusammenfallen und sammt der Haut in einen schwarzen Brandschorf sich umwandeln. Leben die Kinder lange genug, dann lösen sich die Schorfe mittelst demarkativer Eiterung ab und decken Substanzverluste auf, die tief ins Unterhautgewebe, zuweilen bis zu den Knochen reichen. In dem Falle Eichhoffs verband sich damit ein Cornealgeschwür desselben Ursprungs und der gleichen Bedeutung. O. Simon führt diese Gangrän auf marantische Thrombosen zurück. Es könnte ebenso gut die tief geschwächte Gewebsernährung beschuldigt werden, bei der ein so leichter Entzündungsreiz, wie das Auffahren eines Bläschens, hinreicht, Gangrän zu erzeugen. Die Prognose soll nach diesen Beobachtern bei wirksamer Behandlung nicht ungünstig sein. Doch kündigen diese Vorgänge an der Haut oft genug das nahe Lebensende an, wenn sie nicht selbst schon unter dem Eindrucke einer terminalen innern Entzündung entstanden sind. Die Behandlung besteht in dem umfassenden Aufgebot von diätetischen und medikamentösen Roborantien, in Kleien-, Malz- und aromatischen Bädern, in Verbandsalben aus Wismuth (10%), Campher und Myrrhen (āā 15%), Jodoform u. s. w.). Von einer antisyphilitischen Behandlung soll, wo Lues vorliegt, abgestanden werden, d. h. wohl nur von einer internen, nicht von Sublimatbädern, welche meines Erachtens auch den Geschwüren nützlich sein können.

15. Hypertrophien der Haut.

Ichthyosis. Fischschuppenkrankheit. Fish-skin (Willan). Keratosis diffusa epidermica (Lebert).

Tilesius, Beschreib. u. Abbild. der sog. Stachelschweinmenschen. Altenb. 1802. — Rayer, l. c. — Lebert, Ueber Keratose. Bresl. 1864. — Lallier, A. f. D. u. S. 1869. S. 291. — Auspitz, Ichth. neonator. ibid. S. 253. — Jahn, Ueber Ichth. congen. Jahrb. f. Kinderhlkde. 1870. III. — Kaposi, l. c. — J. Esoff, Zur Lehre v. d. Ichthyosis u. von den Epithelwucherungen bei derselben nebst Bemerk. über den Haarwechsel. Virch. Arch. Bd. 69. S. 417. — Bögehold, Ein Fall von Ichth. cornea. Virch. Arch. Bd. 79. 1880. — Thost, Ueber erbliche I. palm. et plant. cong. Diss. Heidelberg 1880. — Kyber, Ueber d. univers. diffuse congenitale Keratom. Med. Jahrbücher der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1880.

Anatomie.

Die Ichthyosis hat zur anatomischen Grundlage die Hypertrophie der Papillarschicht, des Rete Malpighii und der Epidermis. Man findet die Papillen einfach (ohne Verzweigung und Sprossenbildung), aber meist bedeutend, oft bis zum Fünffachen verlängert, während ihre Breite die ursprüngliche geblieben, selbst subnormal geworden ist. Die Gefässe sind erweitert, das Papillargewebe von einer mässigen Zellenmenge

durchsetzt. Darüber erhebt sich das mächtige Rete, welches in seinen Elemeuten von der gesuuden Haut nicht abweicht, sondern dieselbe nur durch die Zahl der Lagen übertrifft. Es schliesst sich endlich die excessiv gewucherte Hornschicht au, bald als pergamentartig derbe Haut, bald in der Form von Schuppen, Platten, Borken oder Schildern die Körperoberfläche umhüllend. Sie ist es, welche die eigenthümliche Physiognomie der Hautkrankheit bedingt. Diese Auflagerungen bestehen durchweg aus abgeplatteten, verhornten, fast immer kernlosen Zellen, welche gegen die Oberfläche hin dichter zusammengefügt sind, und mit einer harten Endschicht abschliessen. Von der Chemie sind in denselbeu, neben reichlichem Fett und Cholestearin, eine grosse Meuge von Ascheubestandtheilen ermittelt worden: Kieselerde, phosphorsaures Eisenoxyd, phosphorsaurer Kalk und Magnesia. Die mehrfach behauptete Anwesenheit von Hippursäure ist zweifelhaft (Marchand, Schlossberger, Neukomm bei Lebert).

Die tieferen Hautorgaue scheinen sich an dem hypertrophischen Prozesse sehr ungleich zu betheiligen. Das Cutisgewebe selbst hat man gewöhnlich, doch in sehr wechselndem Grade in seinen normalen Elementen vermehrt und verdickt gefuuden. Die Haarbälge und Hautdrüsen waren bald klein, verkümmert, atrophisch, bald hatte die epidermoidale Wucherung auf die Follikel sich ausgedehnt, und daselbst gleichfalls einen Zustand der Hyperplasie geschaffen. Namentlich in der congenitalen Form der Ichth. erschienen die Gland. sebaceae vergrössert, voll Sekret, und der ausgeschiedene Talg zu kleinen Haufen in der Haut verschmolzen, oder zwischen den Zellenlagen der Epidermis reichlich vertheilt. Auch die Schweissdrüsen hatten öfters eine beträchtliche Verläugerung und Verdickuug ihrer Wandung erfahren (Thost). Die verkümmerten Wollhaare stecken theils zwischen den Epidermismassen, theils liegeu sie zusammengerollt in den Haartaschen.

Aetiologie.

Die beiden Thatsacheu, dass die Ichthyosis zuweilen am Fötus sich vollstäudig ausgebildet hat, und ferner dass sie, wenn nicht in utero, stets in früher Lebenszeit den Anfang nimmt, weisen auf eine angeborene Anlage hin, auf eine fehlerhafte Richtung, welche dem Bildungsprozesse des Hautorgans durch entwicklungsgeschichtliche Einflüsse gegeben ist. Die I. entsteht nicht mehr im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen, nachdem der normale Typus der Hautbildung festgestellt hat.

Die ursprüngliche Bildungsanomalie, für welche die I. hiernach gelten muss, kann die Haut in verschiedenem Umfange durch-

greifen; so scheinen mir die Widersprüche der einzelnen Untersucher hinsichtlich der Ausdehnung der Hypertrophie auf die Cutis, die Haarbälge und Drüsen am natürlichsten lösbar; nur an den Papillen, dem Rete und der Epidermis muss die Hyperplasie als constant betrachtet werden.

In einer Reihe von Beobachtungen hat jene embryonale Anlage das Gepräge directer Erblichkeit getragen. Die englische Familie Lambert ist in dieser Hinsicht historisch geworden, weil in ihr die Ichth. durch fünf Generationen, ausnahmslos in der männlichen Nachkommenschaft, sich fortgepflanzt hatte. Zwei Mitglieder der Familie, von athlethischem Körperbau, kamen 1801 nach dem Continent, und sind von Tilesius in Leipzig und Geoffroy St. Hilaire in Paris als Stachelschweinmenschen beschrieben worden. In der Familie Heilmann aus der bayrischen Pfalz, über welche Thost jüngst berichtet hat, war die Ichth. in derselben beschränkten Lokalisation, an Handtellern und Fusssohlen, und in der gleichen äussern Form bereits durch vier Generationen gewandert, männliche und weibliche Nachkommen ohne Unterschied befallend. Kaposi kannte eine Mutter, deren fünf Söhne allesammt das Uebel trugen, während drei Töchter frei davon waren. — In andern Fällen, wo aus den Ehen gesunder Personen mehrere ichthyotische Kinder entsprossen waren, scheint die elterliche Mitgift gleichfalls zweifellos, wenn auch unter anderem Titel. — Rayer, Elliotson behandelten Brüder an Ichth. Hebra sah die drei ältesten Kinder einer Familie zur Zeit der Pubertät im Besitze einer ganz reinen Haut, während drei nachfolgende im Alter von 5—7 Jahren verschiedene Formen und Grade der Krankheit aufwiesen. — In einer letzten Reihe von ichthyotischen Kindern erinnert freilich nichts an Erblichkeit; die Dermatose tauchte ganz vereinzelt in normalhäutigen Familien auf. Dergleichen Fälle sind ätiologisch ganz unnahbar; denn in ihnen, wie überhaupt in allen Fällen, werfen weder besondere Körperzustände der Erkrankten, noch eigenthümliche Lebens-Verhältnisse und -Gewohnheiten u. s. w. auch nur den Schein eines Verständnisses auf die Entstehung und weitere Ausbildung des Hautübels.

Wie bemerkt, werden die Kinder zuweilen mit Ichth. geboren*). Den neun von Lebert gesammelten Fällen sind gleiche Beobachtungen von Jahn, Löcherer und Kyber hinzugefügt. Ueberall, wo die histologische Untersuchung erfolgte, konnten die Charactere der wirk-

*) Es ist beachtenswerth, dass mehrere gut analysirte Beispiele von Ichth. bei neugeborenen Kälbern existiren (Gurlt, Liebreich, Harpeck, s. Lebert über Keratose), welche mit der menschlichen Erkrankung durchaus übereinstimmen.

lichen Ichth. festgestellt werden (H. Müller, Kölliker, E. Wagner u. A.), so dass der noch von neueren Dermatologen vertheidigte Standpunkt, es sei die angeborene Ichth. stets eine Ichth. sebacea, und die Schilder beständen aus verkrusteten seborrhoischen Massen, unverständlich bleibt.

Wo die Krankheit nicht auf die Welt mitgebracht wird, wohl aber die Anlage dazu besteht, deuten oftmals schon Abweichungen an der Haut der Neugeborenen auf die spätere Abnormität hin (s. die Symptomatologie). Hat nichts in der frühesten Lebenszeit die schlummernde Krankheit verrathen, so pflegt dieselbe gewöhnlich vom zweiten Lebensjahr ab sichtbar zu werden, um dann in langsamer Steigerung, zu den höhern und höchsten Graden des Uebels fortzuschreiten.

Symptomatologie.

Die *vor* und *nach* der Geburt entstandenen Formen der Ichthyosis liefern zwei durchaus zu trennende klinische Bilder.

a. Ichthyosis congenita.

Die Erkrankung muss frühzeitig in utero begonnen haben, weil sie zur Zeit der Geburt ihre ganze Ausbildung erreicht, und auf die äussere Gestaltung des Fötus in eigenthümlich hemmender Weise eingewirkt hat. Die Entstellung der Neugeborenen, fast stereotyp in den vorliegenden Beobachtungen geschildert, ist grell. Die ganze Körperoberfläche erscheint mit trockenen, pergamentartigen oder hornigen, gelblichen oder graugelblichen Platten und Schildern bepanzert, zwischen denen tiefe Furchen oder Risse einschneiden und den Eindruck hervorbringen, als ob die dicke, unnachgiebige Körperhülle beim Wachsthum des Fötus zu enge geworden, zerrissen und geborsten wäre. Am Rumpf und an den Gliedmassen springt dies besonders ins Auge, am Kopfe, Händen und Füssen in geringerem Masse. Die einzelnen Schilder haben eine unregelmässig eckige Gestalt, eine sehr verschiedene Grösse, und ihre Dicke beträgt eine bis mehrere Linien, die Oberfläche ist glatt oder rauh. Die dazwischen verlaufenden Risse sind auf ihrem Grunde von dünner Epidermis bekleidet, oder dringen in die Cutis ein und sondern Eiter ab.

Die zweite Missgestaltung betrifft die natürlichen Oeffnungen und gewisse hervorragende Theile des Körpers. Die Lidspalten, der Mund, die Nasenlöcher, der After und die Genitalien sind durch die sie umlagernden Hornhautplatten bald eingeengt, bald in Folge der Retraction ihrer häutigen Umgebung verzerrt und weit geöffnet. Die Augenlider sind entweder ectropiumartig umgestülpt und man sieht dicke rothe

Fleischwülste statt der Bulbi, oder die Lidspalten sind verengert. Die Naseneingänge stellen feine Gänge dar oder sind weit aufgerissen. Die Mundspalte ist arg verzogen, oder die Lippen fehlen vollständig und der Mund schliesst nicht. Der äussere Gehörgang, durch stark gewucherte und verhornte Epidermis ausgefüllt, scheint blind zu endigen. Dazu tritt die unvollkommene Entwickelung oder totale Verbildung einzelner prominirender Theile. Die Stelle der Ohrmuscheln nehmen schwielenartig harte, wenig hervorragende Höcker ein, Helix und Anthelix sind verkümmert. Die Nase wird gleichfalls durch einen kleinen Höcker vertreten oder erscheint abgeplattet, die Nasenflügel zu Knötchen zusammengeschrumpft.

Auch an Händen und Füssen finden sich gewöhnlich Deformitäten, fehlerhaft stehende und verkümmerte Finger und Zehen, hochgradige Klumpfüsse und Klumphände u. s. w. Kyber sah die Hand- und Fusswurzelknochen verschoben, sehr klein und stark verändert, während die Knochen der Phalangen, der Metacarpen und Metatarsi zwar klein aber normal geformt waren.

Ein Absterben des mit Ichth. behafteten Fötus in utero ist bisher nicht beobachtet worden. Die scheusslich entstellten Kinder kamen lebend zur Welt und waren meist ausgetragen, nur manchmal Frühgeburten. Ihre Lebensfähigkeit war allemal gering, sie starben innerhalb der ersten Lebenstage. Bei der vollen Integrität der inneren Organe dürfte hauptsächlich das Unvermögen der Kinder, mittelst des verbildeten Mundes Nahrung aufzunehmen, den schnellen Tod veranlassen. Nach der Geburt, wo die Luft den Hautpanzer austrocknet, erweitern sich die Spalten und Risse zwischen den Platten noch mehr und es tritt eine Reizung der Cutis, vielleicht auch stellenweise Zerreissung derselben am Grunde der Spalten mit Entzündung und Verjauchung hinzu. Wieviel dies zur Beschleunigung des Endes beiträgt, lässt sich nicht ermessen. Aber ein Hauttod in Folge der tiefen Störung der Hautfunction ist es nicht, welchem die Kinder erliegen.

b. Die extrauterin entstandene, gewöhnliche Form der Ichthyosis.

Zum Unterschiede von der I. congenita erstreckt sich die extrauterine Form niemals über den ganzen Körper, sondern nimmt entweder einen sehr beträchtlichen Theil der Oberfläche (das häufigere) oder nur gewisse beschränkte Stellen ein, die Handteller und Fusssohlen, welche bei der erstern Form gewöhnlich frei bleiben. Während ferner die angeborene Ichthyose mit dem selbstständigen Leben des Kindes unvereinbar zu sein scheint, berührt die nach der Geburt entstandene in keiner Weise die Entwickelung, das Gedeihen, kurz die allgemeine Gesundheit des Indi-

viduums, und bildet lediglich eine Verunzierung, die nicht einmal in allen Fällen körperliche Belästigungen mit sich führt.

Die Kinder werden ohne sichtbare Zeichen einer Hautkrankheit geboren. Zuweilen sehr frühe, andremale später, im Laufe der ersten Monate, werden Veränderungen an der Haut auffällig. Dieselbe erscheint trocken, lederartig, und bedeckt sich mit dünnen, aber härtlichen Grinden. Oder die merklich verdickte Epidermis zerbricht in kleine, unregelmässig geformte Felder und schilfert reichlich ab. Das häufige Baden der Säuglinge verhindert stärkere Anhäufungen von Epidermis. Diese Hautbeschaffenheit kann wenig verändert während des ganzen Lebens sich erhalten, oder sie erfährt eine allmählige Steigerung zu den ausgesprocheneren Graden der Krankheit. Man hat mehrfache Arten von Ichthyose mit entsprechenden Namen aufgestellt, doch genügt es, zwei zu unterscheiden, die Ichth. simplex und die Ichth. cornea.

Ichth. simplex. Die Haut ist trocken, härtlich, fühlt sich massiger an, und hat einen glanzlosen, grauweissen Farbenton. Die natürlichen Furchen sind tiefer ausgeprägt und theilen die Haut in deutlich hervortretende, kleinere oder grössere Felderchen, welche sich scharf abzeichnen, weil die sie begrenzenden Furchen anfangs heller, später schmutzig-dunkler zu sein pflegen. Bei andern Kindern zeigt die Haut ein netzförmiges, stellenweise auch geripptes Ansehen, indem die mit der Verdickung zugleich sich ausdehnende Epidermis, parallel den Linimenten, in Falten oder Leisten zusammengeschoben wird. Durch Spannung der Haut lassen sich die letzteren ausgleichen. An den Rändern der erstgenannten Felder und dieser Leisten springt die Epidermis auf, und lockert sich in kleinern oder grössern Fetzen von ihrer Unterlage. Endlich werden die obersten Lagen der verdickten Epidermis ganz gelöst und abgestossen, um neuen derartigen Lagen Platz zu machen, an welchen das Schicksal ihrer Vorgänger sich nach einiger Zeit wiederholt; die ichthyotische Haut befindet sich in beständiger fetziger Desquamation. Alle diese Vorgänge treten an denjenigen Stellen, welche normalerweise mit stärkerer Epidermis bekleidet sind, wie auf den Streckseiten der Glieder deutlicher hervor.

Es untersteht zum Theil dem Belieben des Beobachters, wie weit er die Grenzen der einfachen Ichthyosis abstecken, und wo er die Ichth. cornea beginnen lassen will; denn beide stehen nicht schroff einander gegenüber, sondern werden durch Uebergänge vermittelt.

Ichth. cornea. In den ausgeprägten Fällen dieser Form erscheint die Hautoberfläche mit linienhohen, compacten Schildchen und Schildern belegt, deren Consistenz hart, wenn auch nicht wirklich hornig ist und nach der Tiefe hin sich vermindert. Die Farbe der Schilder

wird wegen des längeren Haftens der Massen dunkler grau, als bei der I. simplex, selbst bräunlich, grün bis schwarzbraun; dieselben ähneln in der That, was Form und Farbe betrifft, zuweilen der Rinde alter Bäume. Die Färbung rührt von Fett- und Schmutztheilen her, bei Boegehold war die grüne Farbe durch Pilzbildung bedingt. Natürlich sind die Furchen und Spalten, welche die einzelnen Schilder von einander trennen, bei der I. cornea tiefer, klaffender. Auf diese Tiefe, wie auf den Umfang und die Gestaltung der Schilder haben die geringeren oder stärkeren Bewegungen der Theile, an denen sie sitzen, bestimmenden Einfluss. Die Zerklüftung wird durchgreifender sein, wo die starre, dicke Epidermis von den darunter liegenden Muskeln häufiger und energischer in ihrer Lage verändert, gezerrt und zerrissen wird. Auch fallen die Schilder an solchen Stellen meist kleiner aus und es entstehen, durch die öftere Reibung und Abschleifung derselben an einander, mehr oder weniger konische, zuweilen palisadenartig aufgerichte Prominenzen. In einzelnen extremen Fällen bestanden wirkliche Stacheln, welche bei dem Kranken Boegehold's eine Höhe von 1—1½ Ctmr. massen.

Die Mannichfaltigkeit der ichthyotischen Hautflächen hat der bilderreichen Dermatologie zu manchen, meist sehr verfehlten Vergleichen und Namen Anlass geboten. Schon die allgemeine Bezeichnung der Krankheit als Ichthyosis schiesst vorbei, weil die Platten und Schilder sowohl in ihrer chemischen Constitution und Bedeutung, wie in der einfachen Aneinanderlagerung durchaus nicht den dachziegelförmig gestellten Fischschuppen entsprechen. Und nun gar I. cyprina (Karpfen-I.) oder I. serpentina! Die eigenthümlichste Form der epidermoidalen Wucherung ist jedenfalls in der I. spinosa s. hystrix (Hystricismus), in den sog. Stachelschweinmenschen, zu Tage getreten.

Nicht alle Körperregionen neigen gleichmässig zur Ichthyosis. Am häufigsten und zugleich ausgezeichnetsten pflegen der Stamm, der Hals und die Arme erkrankt zu sein, weniger schon die Beine. An den Gliedern geniessen die Streckseiten den Vorzug, besonders die Gegend der Ellenbogen und Kniee. Selbst bei sehr ausgebreiteter Affection verhalten sich das Gesicht, die Handteller und Sohlen, die Gelenkbeugen und Genitalien entweder normal, oder die Haut erscheint daselbst nur auffallend trocken, spröde, leicht verdickt und abschilfernd. Hautnarben (z. B. Brandstellen), an denen das Stratum papillare vernichtet worden ist, können nicht ichthyotisch werden, und liegen als weissglänzende, vertiefte Oasen inmitten der grauen oder dunklen Hornmassen.

Zuweilen sind auschliesslich die Handteller und Sohlen und zwar in stärkster Weise erkrankt: I. palmaris et plantaris cornea (s. G. Simon's Hautkrankheiten 1851. S. 49). Die merkwür-

digste Beobachtung hat Thost veröffentlicht. Die Affection konnte durch vier Generationen einer Familie, und zwar durch 17 Personen verfolgt werden, von welchen der Verfasser acht zu Gesichte bekam. Sie zeigte sich stets in derselben Form, — innere Handflächen und Sohlen waren mit einer dicken Hornschicht überzogen — und trat bei Allen schon in den ersten Wochen nach der Geburt hervor. Es entstand dann eine leichte Rauhigkeit auf den bezeichneten Stellen, zugleich bildete sich längs der seitlichen Ränder der Hände und Füsse, an der Grenze zwischen normaler und erkrankender Haut, eine schmale, bläulichrothe Zone, in deren Umgebung bald leichte Schuppung bemerkbar wurde. Diese Schuppung schritt nach und nach vom Rande her gegen die Mitte über die ganzen Handteller und Sohlen fort. Mit dem zunehmenden Alter der Kinder erfolgte die zur wirklichen Abschälung gewordene Desquamation immer häufiger, in immer grösseren und dickeren Fetzen und Lamellen; etwa im 14. Lebensjahr war schliesslich die Ichthyose vollständig ausgebildet. — Boegehold sah bei einem 9jähr. Knaben die Handteller und Fusssohlen sammt den Fingern und Zehen bis ins Nagelbett hinein, mit 1—1½ Ctmr. hohen stachelförmigen Auswüchsen besetzt.

Die Schweisssekretion der ichthyotischen Stellen ist bald vermindert oder aufgehoben, bald gesteigert. Ein Knabe meiner Beobachtung schwitzte am ganzen Körper oft recht lebhaft, und der Schweiss roch übel. Die meisten Glieder der Familie Heilmann (Thost) litten gleichfalls an Hyperidrosis sowohl des ganzen Körpers, wie besonders der kranken Hände und Füsse, und bildete der Geruch des Schweisses eine sehr lästige Zugabe des Uebels. Eigenthümlicherweise war die Sensibilität bei diesen Personen trotz der dicken Epidermishülle nicht nur nicht herabgesetzt, sondern ungewöhnlich erhöht, und namentlich die Fusssohlen besassen eine so grosse Empfindlichkeit, dass keines der affizirten Familienglieder barfuss gehen, oder überhaupt weitere Strecken ohne heftige Schmerzen zurücklegen konnte. — Auch von lebhaftem Hautjucken an den kranken Partien wird in einzelnen Fällen berichtet.

Die ichthyotischen Personen sind in der Regel kräftig gebaut, gut entwickelt und genährt, frei von Missbildungen und besondern erblichen Anlagen. Auch wirkt die Dermatose bei langer Dauer in keiner Art nachtheilig auf das Allgemeinbefinden zurück. Natürlich können die Kinder daneben allen Krankheiten anheimfallen, scrophulös werden u. s. w., wie die nicht ichthyotischen.

Der Verlauf gestaltet sich höchst einförmig und beschreibt unaufhörlich Kreise, in denen Bildung, Lockerung, Abfall und Wieder-

erneuerung der Lamellen, Platten, Schilder einander folgen. Zu manchen Zeiten stossen sich dieselben rascher als zu andern ab, bei den Gebrüdern Lambert geschah es gewöhnlich im Winter. Manchmal hat man die Ichth. im Sommer sogar verschwinden und im Herbst wiederkehren sehen.

Biett erzählt von einem 12jähr. Knaben, der an allgemeiner I. litt und das Gesicht gewöhnlich frei hatte, dass die Haut daselbst sich stärker verdickte, mit trockenen Schuppen belegte und grau färbte, sobald eine Reizung der Verdauungsorgane oder eine innere Entzündung auftrat. Gegentheils haben akute Exantheme, welche die Ichthyotischen befielen, einige Male vorübergehende und selbst dauernde Heilung im Gefolge gehabt. Hebra sah die Masern eine I. simplex bei einem 8-jähr. Mädchen hinwegnehmen; ein zweites Mal that dasselbe der intensive Variolaprozess mit einer recht bedeutenden I. cornea, die z. B. an der Regio hypogastrica schwarze hornige Stacheln gebildet hatte. Die Variola hatte zwar nur die ichthyosisfreien Körperstellen mit Pusteln besetzt, allein die nachfolgende Desquamation griff auf die ichthyotischen Theile über und stiess hier die Schilder ab, welche sich nicht erneuerten. Rayer sah zwar die ichthyotischen Massen nach überstaudener Variola abfallen, aber später wieder wachsen. Zuweilen gingen die akuten Exantheme ohne jeden Einfluss auf die Dermatose vorüber. Bei manchen schweren innern Krankheiten erfährt die Ichth. eine vorübergehende Modifizirung, indem die Schuppen dünner werden und die Haut weniger trocken und rauh erscheint.

Behandlung.

Eine dauernde Heilung der I., welche im Hinblick auf die Naturheilungen durch akute Exantheme als möglich erachtet werden muss, hat die Kunst bisher nicht zu Stande gebracht. Der Zustand liess sich nur erheblich mildern und sehr erträglich machen, was bei der fehlenden Rückwirkung der I. auf den Gesammtorganismus immerhin Werth besitzt *).

Die epidermoidalen Auflagerungen werden durch stundenlange warme Wasser-, Seifen-, Moor-Schwefelbäder, oder im russischen oder

*) Ich habe die glücklichen Naturheilungen nachzuahmen versucht, indem ich durch Einreibungen mit Krotonöl, oder durch Aufpinseln von Jodtinctur ein Exanthem, bezw. eine lebhafte Dermatitis auf den ichthyotischen Stellen hervorrief. Der Erfolg war, ohne jede Belästigung der Kinder, vorübergehend ein vorzüglicher. Die kranke Haut wurde zu lebhafter Desquamation genöthigt, und alsbald glatt und weich. Aber nach einiger Zeit kehrte die Ichth. langsam wieder zurück. Der eine Knabe machte kurze Zeit nach dieser misslungenen Kur leichte Morbillen durch, ohne daraus den geringsten Nutzen für seine I. simplex zu ziehen.

römischen Dampfbade erweicht und mechanisch entfernt. Kaltwasserkuren eignen sich nicht. Hebra unterwarf die Kranken einem Cyklus von Einreibungen mit Schmierseife, bis sich die Epidermis in grossen Lappen abzulösen begann.

Nachdem der Kranke seiner schuppigen oder hornigen Hülle entkleidet ist, werden die vorgenannten Bäder nach Bedarf ein- bis zweimal täglich fortgesetzt und darnach die kranke Haut mit Oel, Schmalz, Vaseline, Glycerin (Demarquay und Lallier), Leberthran (Malmsten) und dgl. tüchtig eingerieben. Man gelangt dadurch allmählig zu einer glatten Haut, welche in diesem Zustande durch regelmässige, aber seltenere Bäder mit nachfolgender Oelung erhalten werden kann. Lebert erzielte ein befriedigendes Resultat durch Sublimatbäder, welche er den einfachen und Seifenbädern nachfolgen liess, sobald sich die Haut zu glätten angefangen.

Boegehold schlug bei der stachelförmigen I. der Handteller und Fusssohlen ein chirurgisches Verfahren ein. Es wurden die Hervorragungen in tiefer Chloroformnarkose mit dem scharfen Löffel gründlich abgekratzt, bis man auf blutendes Gewebe stiess; die zuerst reichliche Blutung stillte sich unter Salicylwatte; Aqua plumbi führte schnelle Ueberhäutung herbei. Aber nach vier Wochen waren neue Stacheln gewachsen, und so ging es fort. Später wurden Pottaschebäder nach eingetretener Ueberhäutung versucht.

In den Beobachtungen von Thost bei I. palmar. et plant. hatte Schonung der Hände und öfteres Waschen eine Abnahme der Härte zur Folge, während schwere Arbeit die hornige Oberfläche gewissermassen polirte und besonders hart und glatt machte.

Ob der innerliche Gebrauch von Theer, Leberthran, Arsen, Eisen, Quecksilber das Vertrauen verdient, welches denselben von einigen namhaften Dermatologen entgegengebracht wird, muss zum Mindesten erst durch weitere Versuche klar werden.

16. Sclerodermie.

Silbermann, Sklerodermie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. 1880. Bd. XV. — Fr. Barth, Ein Fall von Scl. bei einem Kinde von 3/4 Jahren. Nebst Statistik. Inaug.-Diss. Rostock 1882.

Von dem Sclerema neonatorum, welches im II. Bde. dieses Handbs. dargestellt ist, muss die Sclerodermie getrennt werden, eine seltene, erst durch Thirial (1845) bekannt gewordene Krankheit. Den Namen Sclerodermia adultorum hat sie lange Zeit mit Unrecht geführt; von den bisher veröffentlichten, etwa hundert Fällen der Krankheit gehört ein Viertel dem Kindesalter an. Die Literatur über infantile

Sclerodermie haben Dr. Silbermann in seinem oben citirten Aufsatze und Dr. Barth vereinigt, wo auch die Fälle tabellarisch zusammengestellt sind.

Die merkwürdige Krankheit, welche in den wesentlichsten Punkten unerschlossen dasteht, ist in sechs Fällen (vier von Kruse) im frühesten Säuglingsalter beobachtet worden, und konnte in zweien derselben vielleicht für congenital gelten (Goodell, Baldoni), zehnmal kam sie vom 3.—10. Lebensjahre, 8mal vom 11.—15. Jahre vor; in mehreren Beobachtungen, die ältere Personen betrafen, liess sie aus der Kindheit sich herdatiren. Wie bei den Erwachsenen nimmt das weibliche Geschlecht auch bei den Kindern einen dreimal stärkeren Antheil an der Erkrankung. Die meisten älteren Personen stammten aus der arbeitenden und niederen Gesellschaftsklasse. Als nähere Ursachen werden Traumen, Anämie und Erkältungen beschuldigt (das Neugeborene bei Kruse war in einen Abort geworfen worden). Silbermann bemerkt, dass in seinen und mehreren anderen Fällen ein chronisches Halsleiden, Pharyngitis und Amygdalitis mit Affection der Cervicaldrüsen vorangegangen war. Die Annahme eines mechanischen Hindernisses im Lymphstrome und des stellenweisen Stagnirens der Lymphe in den Gewebsräumen der Cutis (Heller hat einmal bei allgemeiner Scl. den Ductus thoracicus verödet gefunden), — diese Annahme als Grundlage der örtlichen Veränderung hat ihr Urheber Kaposi selbst zurückgezogen. Bei solch absoluter Unklarheit über die Ursachen des Leidens hat das Wort Trophoneurose des Centralnervensystems nicht verfehlt, in neuester Zeit auch hier gläubige Bekenner zu finden.

Anatomie. Die wesentlichen Veränderungen betreffen das Haut- und Unterhautbindegewebe, und tragen die Merkmale der Hypertrophie, Verdickung und Verdichtung. Cutis und subkutanes Gewebe sind ohne deutliche Grenze zu einem breiten, harten und weissen Filze verschmolzen, aus dessen engen Maschenräumen das Fett mehr und mehr verdrängt worden ist. Längs den Gefässen zieht eine reichliche Lymphzellenwucherung hin. Die verdichtete Gewebsmasse reicht bis zur nächsten Fascie bezw. bis zum Periost des unterliegenden Knochens herab, mit dem sie endlich fest und unnachgiebig verwächst. Die Drüsen der Haut erfahren keine constante Veränderung. In manchen Fällen tritt nach längerem Bestande narbige Schrumpfung des hypertrophischen Gewebes ein, wodurch die Haut zwar verdünnt wird, aber ihre Härte und Unelastizität nicht verliert. So schwach die entzündlichen Erscheinungen klinisch und anatomisch ausgesprochen sind, wird man doch nicht umhin können, den Prozess als einen chronisch entzündlichen aufzufassen.

Symptomatologie. Wo der Beginn der Scler. beobachtet werden konnte, bemerkte man an den betreffenden Hautstellen eine leichte Schwellung mit röthlicher Verfärbung. Auch klagte das Kind bei Silbermann über Ziehen und Stechen in den später ergriffenen Theilen. Nach einigen Tagen schon hat die Haut an Consistenz zu- und an Beweglichkeit abgenommen, um rasch, unter Verminderung der Anschwellung, in jenen Zustand überzugehen, in welchem die Krankheit den Beobachtern gewöhnlich zuerst zu Gesichte gekommen ist.

Die Scler. ergreift meist einzelne Stellen und bleibt auf diesen stationär, selten überzieht sie die ganze Körperoberfläche. Die obere Hälfte, das Gesicht, der Hals, die Arme, die Brust werden am häufigsten und in continuo befallen, doch beschränkt sich die krankhafte Veränderung zuweilen nur auf Streifen, Bänder und Flecke. Die Haut erscheint etwas geschwellt, fest, glänzend und gespannt, von fahler, wächserner Blässe oder bräunlich-röthlich pigmentirt; sie lässt sich nicht eindrücken, kann nicht verschoben und gefaltet werden, fühlt sich derb, brettartig und kühl an. Das Gesicht ist zu einer Maske erstarrt, bewegungs- und ausdrucklos, wie versteinert, alle Mimik erloschen. Die Lidspalte lässt sich wenig erweitern, die Nasenspitze ist zusammengedrückt, schmal und spitz. Die Spannung der Wangen und des Unterkiefers presst die Zähne aufeinander, und gestattet nur eine geringe Oeffnuug des Mundes. Die Bewegung des Halses ist gehemmt und beschränkt, die Brust gespannt. Auf den Armen liegt die Haut dem Knochen fest an, die Gelenke sind flectirt, wenig beweglich, von dicken Falten überlagert, jeder Versuch der Streckung schmerzhaft; die Finger klauenförmig gekrümmt. Diese Veränderungen setzen sich in schwächerem Grade oder nur fleckweise auf die unteren Glieder fort oder fehlen hier gänzlich. Häufig aber ist zugleich die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Zunge, des Zahnfleisches, des weichen Gaumens und des Pharynx in gleicher Weise ergriffen, hart, unbeweglich.

Die Temperatur der sclerotischen Haut zeigt für das Gefühl und das Thermometer eine Erniedrigung unter die Norm (etwa $1—1\frac{1}{2}{}^0$). Die Angaben über die Sensibilität lauten entgegengesetzt, man fand dieselbe in allen ihren Qualitäten normal oder abgeschwächt, ebenso war die Talg- und Schweissdrüsensekretion erhalten oder vermindert. Die sclerotische Haut bleibt von Entzündungen, Verschwärung und auch von manchen Dermatosen, z. B. Zoster, Variola, nicht verschont.

Der Gesammtorganismus leidet lange Zeit wenig, so mühsam und einseitig bei sclerotischen Lippen die Ernährung geschehen kann, und obgleich das Athmen bei Affection der Brusthaut beengt wird. Nach einer prodromalen geringen Fieberhöhe ($38,5^0$) zeigte der Silber-

mann'sche Fall, ein 5jähr. Mädchen, später meist 36° bis 36,3° in der Achselhöhle und etwas beschleunigten Puls (96).

Die Scl. verläuft sehr träge und geht über Monate und Jahre; sie bildet sich entweder vollständig zurück, indem die Haut allmählig wieder Weichheit, Elasticität und Beweglichkeit erhält — oder sie endet in Schrumpfung; die Haut wird in diesem Falle dünn, pergamentartig, scheint dem Knochen angelöthet zu sein, ist rothglänzend oder pigmentirt, die Epidermis runzelt sich (cicatrisirendes Hautsclerem), der Zustand ist dann jeder Besserung unfähig und gefährdet das Individuum durch die bedeutenden Functionsstörungen, welche aus der Hautspannung, der Einschnürung des Thorax u. s. w. sich ergeben.

Bei Kindern pflegt die Scler. in wichtigen Punkten von der Krankheit der Erwachsenen abzuweichen; die Hautspannung erreichte bei ihnen häufig nicht den hohen Grad, der Prozess endete vielfach (fast in 2/3 der gesammelten Fälle), und in weit kürzerer Zeit günstig, so dass die Prognose für das Kindesalter erheblich günstiger gestellt werden kann. Silbermann glaubt, die grössere Dehnbarkeit der kindlichen Haut hindere die hochgradige Starre, und lasse eine leichtere Rückbildung zu. Man hat Fälle von einigen Tagen Dauer mitgetheilt, andere heilten in 1—10 Monaten, einige freilich zogen sich über Jahre hin und ihr Ausgang blieb unbekannt. Der Tod ist mehrmals durch scheinbar zufällige Complikationen erfolgt, doch wird, wenn Erkrankungen innerer Organe hinzutreten, stets mit den functionellen Behinderungen zu rechnen sein, welche in Folge der Sclerodermie für die betreffenden Organe entstehen.

Behandlung. Nutzlos hat man alle erweichenden und zertheilenden Salben, Einreibungen und Pflaster, gewöhnliche warme Bäder, das Jodkali befunden, während eine allgemein roborirende Behandlung mit Leberthran, Eisen, guter Ernährung, Land-, Gebirgs-, Seeluft, Eisenbädern noch am ehesten zum Ziele führte. — Die Massage ist sicherlich weiterer Versuche werth. — Im Uebrigen bewegte sich die bisherige Behandlung in mehr casuistischer Weise. J. Neumann sah Besserung unter Dampfbädern und Galvanismus, der Fall von Silbermann wandte sich bei Schwitzbädern, Eisenpräparaten und Argentum nitricum (O. Simon) ziemlich rasch der Heilung zu. Mosler empfiehlt örtlich eine Salbe aus Cuprum oxydatum. Auch der Arsen schien nicht ohne Erfolg.

17. Pachydermie (Elephantiasis Arabum).

Die Pachydermie streift bei uns iu Norddeutschland mit nicht häufigen Fällen in das Gebiet der Kindheit hinein. Doch entwickelt sie sich bisweilen schon so frühzeitig, dass im 15. Jahre ansehnliche Grade des Uebels erreicht sind.

Anatomie. Die Pachydermie beruht, wie die Sclerodermie, auf eiuer Hypertrophie des Hautbindegewebes. Doch bildet wesentlich das subkutane Bindegewebe den Heerd uud Sitz der Entartung. Die Betheiligung der Cutis und Epidermis tritt sehr zurück, während der hypertrophische Prozess vom Uuterhautbindegewebe abwärts auf alle tiefer gelegenen Gewebe bis zum Knochen und auf diesen selbst sich ausbreitet.

Das subkutane Gewebe erscheint an den monströsen Gliedern in eine ziemlich gleichförmige, trockene, weisse, fibröse, oder in eine speckige, gallertartige Masse von verschiedener Stärke, Zolldicke und darüber, verwandelt, aus welcher beim Durchschnitt klare, gelblichweisse, coagulable Lymphe in geringer oder reichlicher Menge sich entleert. Auf gleiche Weise verdickt und verdichtet fiudet man die Fascien, das intermuskuläre Bindegewebe, das Periost. Die von der Bindegewebswucheruug umschlossenen Muskelu zeigen fettige Entartung, und die Knochen, erheblich umfangreicher, sind entweder einfach sclerosirt und glatt oder mit verschieden geformteu Exostosen besetzt.

Das eigentliche Cutisgewebe nimmt nur geringen Antheil, seine Structur ist im Allgemeinen dichter, an Dicke dagegen hat es meist wenig oder gar nicht zugenommen. Erstreckt sich die Hypertrophie auf den Papillarkörper und die Epidermis, so entstehen auf der Oberfläche der entarteten Theile warzige Bildungen oder ichthyotische Auflageruugeu.

Das Mikroskop lässt in den hypertrophischen Massen überall Bindegewebselemente älterer und neuerer Bildung erkennen; die Haarbälge und die Hautdrüsen befinden sich an einzelnen Stellen unverändert, an andern sind sie von der Bindegewebswucherung auseinandergedrängt und atrophirt; ebenso erscheint das Fett hier durch Druck geschwunden, dort reichlicher zusammengehäuft.

Bedeutsam für den Prozess ist das Verhalten des Blut- und Lymphgefässsystems. Die Venen und besonders die Lymphgefässe sind erweitert, varikös, die ersteren durch Gerinnsel häufig verschlossen und verödet. Daneben finden sich mit Lymphe gefüllte, cystöse Räume oder Säcke im hypertrophischen Bindegewebe, die Lymph-

drüsen im Gebiete der Erkrankung haben eine bedeutende Vergrösserung erfahren und stecken voll zelliger Elemente.

A e t i o l o g i e. Die Pachydermie hängt von ö r t l i c h e n Bedinguugen ab. Thatsächlich erweisen sich alle jene Prozesse für dieselbe von causaler Wichtigkeit, welche in dem betreffenden Körpertheil eine audauernde, oder häufig wiederkehrende entzündliche Hyperämie oder eine chronische Entzünduug mit Vermehrung des Traussudates setzen. Es gehören dahin habituelle Erysipele, chronische Eczeme, periodisch wiederkehrende Lymphangitiden, lupöse und syphilitische Geschwüre, scrophulöse, syphilitische und traumatische Periostitis und Ostitis. Bei Kindern kommen vornehmlich lupöse Geschwüre und die bezeichueten scrophulöseu Affectionen in Betracht. — Für die (bei uus ungewöhnliche *)) Eleph. genitalium freilich fällt der grösste Theil dieser Momente fort. Wie weit hier endemische und klimatische Einflüsse, Raçeeigeuthümlichkeiten, endlich die Heredität mitspieleu, ist zur Zeit unbekannt.

Gewöhnlich lokalisirt sich die Pachydermie an einem Unterschenkel und Fusse, und ist das Elephantenbein die in unsern Gegenden fast allein vorkommende Form der Krankheit. Erst in sehr später Zeit schreitet der Prozess zuweilen auf den Oberschenkel über. In einigeu tropischen und subtropischen Ländern, z. B. bei der äthiopischen Raçe, wo das Uebel zugleich endemisch herrscht, werden vorwiegend die Genitalien der Sitz desselben, das Skrotum und der Penis, die grossen und kleinen Schamlippen, die Clitoris (Theile, welche bei dieser Raçe normalerweise eine stärkere Entwickelung besitzen). Viel seltener als die Elephantiasis cruris und genitalium wird die Pachydermie der Ohrmuscheln, der Wangen, der Arme, Hände, einzelner Finger beobachtet. Man bemerkt, dass es vornehmlich abhängige und periphere, zur Blutstauung geneigte Körpertheile sind, welche die Krankheit aufsucht.

K r a n k h e i t s b i l d. Die Pachydermie bildet sich äusserst langsam, im Verlaufe vieler Jahre aus und kanu, parallel der Andauer und Mächtigkeit ihrer Ursache, sehr verschiedene Grade darbieten. Zur Voraussetzung hat sie an dem betreffenden Körpertheile (und es ist wohl immer der Unterschenkel, der uus hier interessirt) eiuen jener, iu der Aetiologie genannten Krankheitsprozesse, lupöse oder andere chronische Ulcerationen u. s. w. Aus diesen entspringen nun, von Zeit zu Zeit sich wiederholend, erysipelatöse und lymphangitische Entzündungen der Haut und des Unterhautgewebes, mit mehr oder weniger

*) P. R u g e, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 27 (Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin).

lebhaftem Fieber verbunden, deren entzündliche Transsudate nur theilweise resorbirt werden, zum andern Theile liegen bleiben und das Material zu bindegewebiger Neubildung liefern. Indem jeder folgende Anfall dem derartigen älteren Materiale neues hinzufügt, wächst nicht blos das Unterhautgewebe immer stärker an, sondern werden auch die übrigen bindegewebigen Organe des Theiles allmählig in den hypertrophischen Prozess hineingezogen. Das erkrankte Glied zeigt in den protrahirten Anfangsstadien der Krankheit eine langsam fortschreitende Volumszunahme, seine Haut wird glatt, gespannt, glänzend, blass oder bläulichroth. Die Geschwulst nimmt noch den Fingerdruck an, setzt ihm jedoch eine bedeutendere Resistenz entgegen, als ein gewöhnliches Anasarka. Nach jahrelangem Bestande des Prozesses bedarf es der intercurrenten Exacerbationen nicht mehr, um die Massenzunahme der Gewebe zu steigern, welche continuirlich von organisationsfähigem Transsudate durchtränkt sind. So wird der Unterschenkel endlich zu einem plumpen Cylinder von zwei- bis dreifacher Normaldicke, der Fuss zu einem unförmlichen Klumpen mit polsterartigem Rücken, — eine Falte zwischen beiden deutet die Stelle des Sprunggelenks an. Die prall gespannte Haut ist matt, fahl oder braunroth, schmutzig-violett geworden, die Epidermis ist glatt oder rissig und schilfert ab; stellenweise lagert sie, zu Platten und Schildern, wie bei Ichthyosis cornea, angehäuft, oder sie erscheint mit warzigen Auswüchsen besetzt. Die Furchen und Risse der Haut sind oft mit einem schmutzig-gelbbraunen, übelriechenden Epidermisbrei gefüllt.

Die subjectiven Beschwerden gehen in dieser Zeit meist nur von dem materiellen Gewicht der kolossalen Extremität aus, doch werden auch reissende und bohrende Schmerzen in derselben, namentlich beim Stehen und Gehen, gefühlt. Das Allgemeinbefinden leidet unter dem örtlichen Uebel, so lästig und hinderlich es ist, nicht. Hebra hat bisweilen schnellen Tod durch Phlebitis und Pyämie beobachtet. Die Prognose dürfte in den ersten Zeiten der Erkrankung nicht ungünstig sein, wenn es gelingt, der veranlassenden Krankheit, z. B. des Lupus, Herr zu werden; das weit vorgeschrittene Uebel lässt sich nur im Zaune halten, nicht mehr aufheben.

Behandlung. Es ist in erster Linie die Heilung der ursächlichen Prozesse anzustreben, welche geeignet sind, eine chronische Entzündung des betreffenden Körpertheiles zu unterhalten. Die erysipelatösen und lymphangitischen Entzündungen, welche von jenen Heerden aus sich entwickeln, verlangen die Antiphlogose mit Kälte und Hochlagerung des erkrankten Gliedes, später, bei Abnahme der Entzündung und Schwellung, warme Ueberschläge, laue Bäder, Einreibungen mit

Ung. neapolit. u. dgl. Ist auf diese Weise volle Schmerzlosigkeit im Gliede eingetreten, so wird die Resorption des Transsudates am zuverlässigsten durch methodische Compression des Unterschenkels (Einwickelung mit Kautschukbinden von den Zehen aufwärts) gefördert. Wie weit dieselbe gelingt, hängt wesentlich davon ab, ob die Compression frühzeitig eingeleitet und consequent durchgeführt werden kann. (Das Bandmass muss den Erfolg controliren.) Jedes Entzündungs-Recidiv unterbricht ihre Fortsetzung und nöthigt, zur Antiphlogose zurückzukehren. Quecksilber, Jod u. dgl. sind als nutzlos längst aufgegeben.

Die chirurgischen Verfahren *), welche gegen Elephantiasis empfohlen, und meist von fremdländischen Chirurgen geübt worden sind haben den rationellen Erwartungen nicht ganz entsprochen, — so die Compression bezw. Unterbindung der Arteria femoralis oder der Iliaca, wodurch der Säftezufluss zur Extremität beschränkt, und der auf den Venen und Lymphgefässen lastende, abnorm erhöhte Druck abgeschwächt werden sollte. Es liegen allerdings Heilungen vor, doch starb ein Theil der Kranken durch Blutung, Gangrän und Pyämie, und den Ueberlebenden hatte die gefahrvolle Operation oft keinen höhern Nutzen gebracht, als die gefahrlos comprimirende Behandlung. — Noch weniger ermuthigend ist die Amputation des unbrauchbaren Gliedes ausgefallen, indem die meisten Operirten nach derselben zu Grunde gingen.

Dagegen hat die partielle Excision, und namentlich die operative Verkleinerung oder Entfernung pachydermischer Genitalien (welche keine methodische Compression zulassen), gute Resultate geliefert.

III. Hautblutungen, Haemorrhagiae cutis.

(cfr. Förster, Dieses Handbuch Band III. 1. Hälfte S. 214).

IV. Anomalien der Hautpigmentirung.

Das Pigment, welches normaler Weise keiner menschlichen Haut fehlt und deren Farbe bedingt, aber seiner Menge nach sehr wechselt, wird in den unteren Schichten des rete Malpighii, in und zwischen den Zellen desselben abgelagert. Das Hornblatt ist dabei nicht betheiligt und bei den farbigen Raçen ebenso weiss, wie bei den Kaukasiern. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Pigmentirung sowohl der Oberfläche näher rücken, als sie sich auch im Papillarkörper und tiefer in der Cutis, meist den Gefässen folgend, vorfindet. Das Pigment, stets

*) G. Fischer, Die Behandlung der Eleph. Arab. mittelst der Ligatur und Compression. Virch. Arch. Bd. 46.

in kleinen Partikeln mechanisch im Gewebe vertheilt, zeigt nicht an sich die Farbennnterschiede von gelb, roth, schwarzbraun nnd schwarz, welche die verschiedenen Hänte darbieten, sondern diese Farbentöne mit ihren zahlreichen Abstufungen werden dnrch die mehr oder weniger dichte Zusammenhäufung der Moleküle erzengt. Die Menge des Pigments, welche der Mensch führt, hängt wesentlich von der Raçe ab, der er angehört, ist aber innerhalb dieser Grenze durchaus individuell.

Im Allgemeinen machen sich die Unterschiede, namentlich die feineren Nnancen in der ersten Kindheit weniger bemerklich, weil die für die Hautfarbe massgebenden Einflüsse, das Sonnenlicht, die freie Luft, das Geschlechtsleben nnd sicher auch die Constitntion des Blutes erst später zu einschneidender und daucrnder Wirksamkeit gelangen.

Die Anomalien der Pigmentirung sind theils angeboren, theils werden sie, meist in den vorgerückteren Lebensaltern erworben. Es handelt sich an dieser Stelle nur um das normale Hautpigment, und die Farbstoffe, welche bei Icterus, bei der Malaria, und einigen andern Krankheiten in der Haut auftreten, können nnberücksichtigt bleiben.

1) Der angeborene Pigmentmangel. Albinismus.

Derselbe erscheint partiell oder über den ganzen Körper verbreitet. Die mit allgemeiner Pigmentlosigkeit geborenen Individnen, Albinos oder Kakerlaken, sind meist von zarter Constitution nnd haben eine mattweisse, etwas rosig schimmernde, sammtartig feine Haut; dic Kopfhaare sind weiss oder gelblichweiss, seidenartig glänzend. Auch der Iris nnd Choroidea fehlt das Pigment, weshalb die erstere mit ihren ungedeckten Gefässen, und die Pupille, hinter welcher die Lichtstrahlen nicht absorbirt werden, roth erscheinen. Eine Aenderung in dieser merkwürdigen Anomalie erfolgt im Laufe des Lebens nicht. Ihre Ursache entzieht sich jeder Vermuthung. Die Eltern albinotischer Kinder sind oft selbst Albinos — in andern Fällen frei von der Anomalie. Zuweilen entstammen mehrere albinotische Kinder einem gesunden Elternpaar. Bei Negern wird der Albinismus häufiger als bei Weissen beobachtet. Ob Albinos auch eine normal pigmentirte Nachkommenschaft haben können, ist nicht sichergestellt.

Der partielle Albinismns (v. Bärensprung, Deutsche Kl. 1855. S. 4) kennzeichnet sich durch pigmentlose, mit ihrer weissen Farbe stark abstechende Flecke, welche bald einzeln, bald in grosser Anzahl auf dem ganzen Körper vorkommen, am hänfigsten jedoch, wie es scheint, in der Gegend der äusseren Genitalien nnd an andern, gewöhnlich reich pigmentirten Stellen (Brustwarzen, Nabel). Zuweilen sind sie symmetrisch vertheilt. Die darauf stehenden Haare nehmen

an der Entfärbung theil, und sind gleichfalls weiss. Im Uebrigen zeigt die Haut dieser Stellen keine Abweichung von der Norm. Der Albinismus partialis ist wahrscheinlich immer angeboren, tritt jedoch später deutlicher hervor und wird erst bemerkt, wenn die übrige Haut sich stärker zu färben beginnt. Die weissen Flecken unterliegen keiner weiteren Veränderung, und nehmen weder an Zahl noch an Umfang zu. In allen bisherigen Beobachtungen betheiligten sich die Gewebe des Bulbus nicht an dem Pigmentmangel. Eine Behandlung desselben gibt es nicht. Der Albinismus partialis wird wieder bei Negern häufiger gefunden (Elterneger), als bei der weissen Raçe.

Der erworbene Pigmentmangel (Vitiligo) scheint bei Kindern nicht beobachtet zu sein, sondern erst im mittleren Lebensalter sich zu bilden, und im Greisenalter am vorgeschrittensten zu sein (v. Bärensprung l. c.).

2) Die angeborene Pigmentvermehrung, das angeborene Flecken- oder Warzenmal, Naevus.

Die Male treten unter verschiedenen Formen auf.

Der Naevus pigmentosus s. spilus stellt sich als klein- oder grossfleckige, braungelbe bis braunschwarze Sprenkelung der Haut dar, oder bildet auf derselben weite pigmentirte Flächen, welche von einer durchaus glatten Epidermis gedeckt werden. Gleich nach der Geburt sind gewöhnlich nur einzelne Pigmentinseln vorhanden, die im Laufe der Jahre sich vermehren, vergrössern und unregelmässig zusammenfliessen, so dass die dunklen Stellen vielfach von normaler Haut durchzogen werden.

Verbindet sich die Pigmentirung zugleich mit Papillarhypertrophie, so resultiren dunkle warzenförmige Auswüchse (N. verrucosus, Warzenmal), die häufig mit dicken borstigen Haaren besetzt sind. Als Naevus mollusciformis s. lipomatodes bezeichnet man weiche, geschwulstartige, pigmentirte Vorwölbungen der Haut, denen Bindegewebsneubildung oder vermehrte Fettanhäufung im Unterhautgewebe zu Grunde liegt *).

v. Bärensprung hat, wie beim Zoster, auch für gewisse Naevi den neuropathischen Ursprung behauptet. Die Affection zeigt sich meist halbseitig, an bestimmte Nervenbezirke gebunden und überschreitet die Mittellinie des Körpers nicht. v. Bärensprung sieht solche Naevi als die Folgen einer schon im Mutterleibe entstandenen

---

*) Ueber Naevus vasculosus congen. siehe Weinlechner (Dieses Handb. Bd. VI. 1. Abthlg. S. 146).

Erkrankung einzelner Spinalganglien, bezw. des Ganglion Gasseri an*). Th. Simon**) nannte sie Nervennävi. Obgleich beide Beobachter die Naevi papillares und vasculosi vor Augen haben, trifft ihre Bemerkung doch auch die reinen Pigmentirungen congenitalen Ursprungs. Ich habe solchen gesättigt gelbbraunen Naevus bilateralis bei einem 9jähr. Knaben im Gesichte, am Halse und zugleich symmetrisch an den Streckseiten beider Arme gesehen. Im Gesicht, wie hinten am Nacken, fand eine zosterartige Begrenzung der rechts- und linksseitigen Pigmentirung statt, welche im Gesichte, von der Haargrenze bis zum Halse herab, durch einen breiten Streifen weisser normaler Haut, der u. A. die ganze Nase begriff, von einander getrennt wurden; nur auf der obern Kinnhälfte liefen beide Naevi in einander. Ueberall war die Verfärbung rechts ausgedehnter und zusammenhängender als links, wo vielfach grossfleckige Sprenkelung bestand.

Therapeutisch ist mit den reinen Pigmentirungen nichts anzufangen. Kleinere Warzenmäler und Naevi mollusciformes, welche entstellen, können excidirt werden.

3) Die erworbene Pigmentvermehrung.

Lentigines, Linsenflecken. Ephelides, Sommersprossen.

Sie sind niemals angeboren, fehlen auch noch bei jungen Kindern und finden sich gewöhnlich erst vom 6. Lebensjahre ab ein, um rasch in den Entwickelungsjahren sich zu vermehren, ein Paar Dezennien zu bestehen und später von selbst zu verschwinden. Individuen mit rothen, rothblonden und blonden Haaren und einer lichten, zarten Hautfarbe erscheinen am häufigsten damit behaftet und die freigetragenen Körperstellen (vor Allem die Mitte des Gesichts, ferner der Hals, Nacken, Hände und Vorderarm) bilden den fast ausschliesslichen Sitz der Pigmentirungen. Ueber diese Stellen sind die hanfkorn- bis linsengrossen, runden oder zackigen, gelben oder braunen Flecke bald weitläufig zerstreut, bald mehr oder weniger enge gruppirt oder in Zügen (auf der Nase sattelförmig) angeordnet. Die trichterförmigen Mündungen der Haarbälge erscheinen am stärksten gefärbt. Diese Flecke liegen platt in der Epidermis und erhöhen nirgends deren Niveau. Dic Epheliden sind spontane Bildungen und kennt man ihre Ursache nicht. Jedenfalls erzeugt der Sommer nicht die »Sommersprossen«, — aber der Einfluss

---

*) Charité-Annal. 1863. Bd. III.

**) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. Siehe auch J. Neumann, Naevus papillaris unius lateris. Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1877. III. u. C. Gerhardt, über neuropathisches Hautpapillom. Jahrb. f. Kinderhlkd. 1871. N. F. Bd. IV.

der Jahreszeiten auf dieselben ist zweifellos, da sie gegen den Herbst hin und namentlich im Winter erheblich, fast bis zur Unkenntlichkeit, abblassen, im Frühjahr und Sommer dagegen auffällig hervortreten. Ob zu dieser Zeit das intensivere Sonnenlicht die abgelagerten Pigmentmoleküle nur stärker färbt, oder die erhöhtere Lebensthätigkeit im Frühjahr und Sommer eine Vermehrung des Pigmentes bewirkt, ob ein Zusammenhang mit der sexuellen Sphäre besteht, muss fraglich bleiben.

Die zweite Gruppe der erworbenen Pigmentirungen, die Chloasmata und Melasmata, mark-, thaler- bis flach handgrosse Flecken, gelb, braun bis schwarz in allen Schattirungen, gehören, wenn nicht ausschliesslich, doch ganz überwiegend den jenseits der Kindheit liegenden Dezennien an.

Diffuse, mannichfach nuancirte Verfärbungen grösserer Hautstellen oder der ganzen Haut kommen unter dem Einflusse äusserer Momente (des Kratzens, bèi allen chronischen stark juckenden Dermatosen, des Lichts, der Luft [Verbrennen] u. s. w.), bei manchen Krankheiten (z. B. dem Wechselfieber), nach langem Gebrauch des Argent. nitricum in hohen Dosen (Argyria) und im Morbus Addisonii zu Stande. Auch die Sklerodermie wird partiell von starker Pigmentirung begleitet.

V. Anomalien der Behaarung.

Die Menge von Kopfhaaren, welche Neugeborene auf die Welt mitbringen, wechselt sehr. Eine vollständig mangelnde Behaarung, Alopecia congenita — entweder partiell oder allgemein — trifft man äusserst selten, häufiger dagegen die spärliche. Der Zustand erhält sich ausnahmsweise zeitlebens, — fast immer wachsen und vermehren sich die Haare nach kurzer, oft freilich auch langer Zeit. Die Marksubstanz fehlt in den normalen Haaren der Kinder bis zum sechsten Lebensjahr.

Wie bei Erwachsenen tritt ein reichliches, zu sichtbarer Kahlheit führendes Defluvium capillorum (verbunden mit spärlichem, unzureichendem Nachwuchs) bei allen jenen entzündlichen Prozessen der Kopfhaut ein, bei denen die Haarfollikel miterkrankt sind und die Haare aus ihrer organischen Verbindung gelöst werden, — so bei Erysipel, chronischem Eczem, Variola, Psoriasis. Ein starkes Defluvium stellt sich ferner in der Reconvalescenz nach erschöpfenden Allgemein- und Lokalkrankheiten ein, vornehmlich nach Typhus, schwerem Scharlach, ausgebreiteter Pneumonie u. dgl. Der Haarausfall erfolgt gewöhnlich schnell, doch ist die Kahlheit beide Male nur vorübergehend und weicht nach beendeter Krankheit oder bei zunehmender Kräftigung des Körpers. Auch die Rachitis, Chlorose und Syphilis erzeugen während ihrer Herrschaft eine transitorische Alopecie. Bleibend wird dieselbe dagegen bei Atrophie, bei Tuberkulose, bei jedweder Cachexie.

Eine Alopecia praematura der Art, wie sie nicht selten schon in den Blüthejahren des dritten Dezenniums auftritt, welche ohne erkennbare Erkrankung der Haare oder des Haarbodens am Wirbel beginnt und allmählig und gleichmässig nach allen Richtungen sich ausdehnend, eine immer grössere Tonsur freilegt, eine solche Alopecie dürfte im Kindesalter noch nicht ihren Anfang nehmen. Wohl aber wird die Seborrhoea capillitii auch bei sehr jungen Geschöpfen nicht selten die Ursache einer frühzeitigen, aber durchaus ungleichmässig vertheilten Kahlheit oder einer auffälligen Dünnheit in der Behaarung; die Kopfhaut ist dabei mit einer Menge weisser, dünner, glänzender Epidermisschüppchen bedeckt, welche in fortwährender Ablösung und Erneuerung begriffen sind.

Ueber dem Hinterhaupte junger rachitischer Kinder endlich findet man gewöhnlich einen quer verlaufenden kahlen Streifen, welcher durch das häufige Reiben des Kopfes auf den Kissen erzeugt wird. Doch kommen solche Streifen an der bezeichneten Stelle auch bei nicht rachitischen Kindern vor, wenn dieselben aus irgend einer Veranlassung jene scheuernden Bewegungen oft wiederholen.

Die schwache Pigmentirung, welche den Kinderhaaren anfangs eigen zu sein pflegt, geht mit zunehmendem Alter meist in einen gesättigteren Farbenton über. Gar nicht selten begegnet man der angeborenen partiellen Vitiligo, indem einzelne Haarbüschel durch ihre erheblich hellere Farbe von der Umgebung abstachen. Auf dunklen Köpfen kann die Untermischung von grauen und weissen Haarpartien zur auffälligen Scheckenbildung führen.

Ein frühzeitiges, selbst nur partielles Ergrauen (Canities praematura) wird bei Kindern zu den grossen Seltenheiten gehören. Die Entfärbung des Haares kommt auf zweierlei Art zu Stande, durch Mangel des körnigen Pigments an den nachwachsenden Partien und durch Erfüllung eines Theiles des Haarschaftes mit Luftbläschen und Luftsäulchen.

E. Wilson beobachtete bei einem 7jähr. Knaben ein intermittirendes Ergrauen des Kopfhaars; ein jedes einzelne Haar war abwechselnd braun und weiss geringelt, die einzelnen Ringel von vielfach ungleicher Länge. Die weissen rührten von einer interstitiellen Gasentwickelung her und durch Erfüllung der Haare mit Substanzen, welche die Luftbläschen verdrängten, konnten die weissen Ringel aufgehoben werden. Die Haare waren meist etwas dicker. Die Farbenveränderung hatte im zweiten und dritten Lebensjahre ihren Anfang genommen und war seitdem in stetiger Zunahme begriffen. Augenbrauen und Wimpern nahmen daran nicht theil. Der bis zu seinem vierten Jahre schwächliche Knabe hatte sich später gut entwickelt. In der Familie fand sich

nichts Aehnliches. Wilson, der eine Ernährungsanomalie als Ursache voraussetzt, erklärt die Intermittenz derselben dadurch, dass die Haare bei Tage schneller wachsen als bei Nacht (s. Berthold, Müllers Arch. 1850); das weisse, lufterfüllte Segment soll dem Nachtwachsthum entsprechen. Landois, welcher einen sehr ähnlichen Fall beschrieben hat, wo jedoch neben den geringelten Haaren auch einzelne halbweisse und halbbraune, und einige ganz weisse und ganz braune vorkamen, führt die Erscheinung auf einen periodisch veränderten Einfluss des Nervensystems (trophischer oder vasomotorischer Nerven) zurück. Dadurch komme es zu einer periodischen interstitiellen Gasentwickelung (Virch. Arch. Bd. 35).

1) Area Celsi.

Alopecia areata (Sauvages). Alop. circumscripta (Fuchs). Porrigo decalvans (Willan-Bateman).

v. Bärensprung, Ueber Area Celsi. Annal. des Charité-Krankenhauses 1858. — Michelson, Ueber Herpes tons. u. Area Celsi Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. No. 120. 1877. — Büchner, Kritische Bemerk. zur Aetiologie der Area Celsi. Virch. Arch. 1878. Bd. 74. — Eichhorst, Beobachtungen über Alopecia areata. Virch. Arch. 1879. Bd. 78. — Michelson, Zur Diskussion über die Aetiologie der Area Celsi Virch. Arch. 1880. Bd. 80. — H. Schultze, Die Theorien über Area Celsi. Virch. Arch. 1880. Bd. 80. — In den drei letzten Arbeiten findet sich die gesammte Literatur des Gegenstandes vereinigt.

Ob die Bekanntschaft mit der von v. Bärensprung Area Celsi benannten Krankheit wirklich so weit zurückreicht, als der alte Autorname glauben machen soll, ist fraglich. Die früheste exacte Darstellung derselben verdankt man Willan-Bateman, und eine namhaftere Literatur über die nicht häufige Affection haben erst die letzten Dezennien gebracht.

Das Krankheitsbild gehört zu den einfachsten und saubersten in der Dermatologie. Ohne den Schein einer Veranlassung, und ohne jedes örtliche und allgemeine Begleitsymptom*) fallen an einem einzelnen Punkte des behaarten Kopfes, oder an mehreren Punkten gleichzeitig oder kurz nach einander die Haare aus den Follikeln, so dass scharf begrenzte, vollständig kahle Flecken, Tonsuren von runder oder ovaler Form entstehen. Die Haut an denselben ist weiss, glatt, glänzend, trocken und frei von jeder sonstigen krankhaften Veränderung; weder Aufschürfungen, Schuppen, noch Knötchen, Pusteln u. dgl. werden gefunden. Nur die Haarbalgmündungen liegen als punktförmige, dunkle

*) Die Kopfcongestionen, Kopfschmerzen, das Brennen und die Hitze in der Haut, das Nasenbluten u. dgl. Störungen, die zuweilen verzeichnet worden sind, waren durch gleichzeitige andere Krankheiten veranlasst.

Grübchen in der weissen Fläche eingebettet, und man gewahrt zuweilen hier und dort noch kurze Haarstümpfe. Als charakteristisch wäre höchstens die kreideartige Blässe der Flecken und die Dünnheit der Haut daselbst zu bezeichnen, welch letztere so anämisch ist, dass Nadelrisse kaum Blutspuren hinterlassen. Die Sensibilität erscheint (trotz der gegentheiligen Behauptung von Bärensprung's) nicht vermindert*).

Die Haare, welche die nackten Stellen zunächst begrenzen, sind dünner, kürzer, matter, stecken lose in den Haartaschen und können mit einem schwachen Zuge entfernt werden. Durch ihr spontanes Ausfallen rückt die Peripherie des Flecks immer weiter vor, und fliessen benachbarte Flecken endlich zusammen. So wird die Kahlheit stets umfangreicher, bis zuweilen nur ein schmaler Kranz von Haaren übrig geblieben ist, der von den Schläfen um das Hinterhaupt sich herumzieht, oder der Kopf sogar total haarlos geworden ist. Alles das geht gewöhnlich ohne subjective Empfindungen für den Kranken, vielleicht nur unter leisem Jucken, vor sich und das Allgemeinbefinden bleibt vollkommen unberührt.

Hat der Prozess, früher oder später, seine freiwillige Begrenzung erreicht, so beginnt nach verschieden langer Pause eine leichte Lanugo auf den entblössten Stellen emporzuspriessen; die Härchen wachsen langsam zu längeren Haaren aus. Auch dieser Nachwuchs kann abermals verloren gehen, und Ausfallen und Wiederwachsen der Haare können zwei—dreimal sich wiederholen, ehe endlich bleibende Haare Wurzel schlagen und dem Kopf seine Zierde zurückgeben. v. Bärensprung sah den vollständigen Wiederersatz der Haare nie vor Ablauf von 6, 8 bis 12 Monaten erfolgen, doch gehen auch Jahre darüber hin. Ausnahmsweise wachsen keine ausgebildeten Haare nach und bleibt es bei Wollhärchen.

In nicht wenigen Fällen breitet sich das Defluvium capillorum auf die Augenbrauen, die Wimpern, den Bart, die Achsel- und Schamhaare aus und verschwinden so sämmtliche Haare von der Körperoberfläche; auch an allen letztgenannten Orten nimmt der Ausfall derselben seinen Anfang stets in einzelnen kahlen Inseln. Bei der allgemeinsten Verbreitung und jahrelanger Dauer der Alopecie hat der Betroffene nichts weiter als die Entstellung zu beklagen.

Die Anatomie hat weder in der Haut der kahlen Flecke, noch in den dieselben begrenzenden und zum weiteren Ausfall bestimmten Haaren Besonderheiten entdeckt, welche den räthselhaften Prozess

---

*) Unna hat eine starke Verzögerung und Abschwächung der sudoralen Pilokarpinwirkung an den kahlen Stellen der Kopfhaut constant bemerkt (V. f. D. u. S. 1881. VIII. S. 491. Anm.).

zu characterisiren, geschweige zu erklären vermöchten. Selbst das wenige Positive, was mehrere Untersucher glaubten feststellen zu können, darf als regelmässiger Befund nicht angesehen werden. Man hat an dem untern Haarschaftende (vom Bulbus bis zur Einmündung der Talgdrüsen) zunehmende Verdünnung mit stellenweise knotiger Auftreibung, geringere Pigmentirung, grössere Brüchigkeit beobachtet, und daraus auf eine (atrophische?) Veränderung der Haarzwiebeln mit folgender mangelhafter Ernährung und Bildung der Haare geschlossen. Leider ist der Werth dieser sonst ziemlich einstimmigen Angabe dadurch vernichtet, dass ein Forscher wie E. Wagner nicht die geringste Abnormität an den Haaren gesehen hat. Auch würde jene Beschaffenheit des unteren Haarschaftendes nichts Bezeichnendes für die Area Celsi sein, weil sie, wie sich später herausgestellt hat, in gleicher oder ähnlicher Weise bei Herpes tonsurans, Sycosis etc. vorkommt.

Aetiologie. Die Entwickelung der, wie bemerkt, nicht häufigen Erkrankung fällt gewöhnlich in die Kinderjahre. Man hat sie im 4. und 5., öfter zwischen dem 6.—12. Lebensjahre beginnen sehen. Wo die Affection bis in die späteren Dezennien sich hinein erstreckte, war ihr Anfang fast immer vor der Pubertät, selten im vorgerückteren Alter zu suchen. Einen (laut Aussage der Angehörigen) congenitalen Fall bei einem 9jährigen Knaben erwähnt Michelson. Das männliche Geschlecht zeigt die Area Celsi häufiger als das weibliche.

Die Constitution der Befallenen kann sehr ungleich sein. Meist war dieselbe in irgend einer Weise fehlerhaft, und die Kinder entweder unzureichend ernährt, schwach und mager oder ausgesprochen rachitisch oder scrophulös (Hutchinson). So zweifellos diese Thatsachen an sich sein mögen, so wenig Bedeutung können sie in der Aetiologie eines Vorganges beanspruchen, welcher garnicht selten an sehr kräftigen und stämmigen Kindern zur Erscheinung kommt. Und wie ausgebreitet müsste die Area Celsi sein, wenn Rachitis, Scrophulose und Debilität als massgebende Factoren im Hintergrunde ständen.

In mehreren Beobachtungen hatte das Uebel nahe Verwandte befallen. E. Wilson sah zwei Schwestern, einen Onkel und dessen Vater, Scherenberg zwei Geschwister, Ziemssen sogar vier Brüder, Michelson Vater und Sohn daran leiden. Von Zufall wird man hier nicht sprechen dürfen, aber noch weniger reichen solche vereinzelten Fälle zur Annahme hereditärer Einflüsse hin. — Contagiös ist die Area Celsi sicher nicht.

Gruby glaubte (1843) die Ursache des Prozesses in einem pflanzlichen Parasiten, dem Microsporon Audouini entdeckt zu haben, welcher in den Haaren niste und dieselben zum Ausfallen bringe.

Diese Auffassung, kurze Zeit im Schwange und nur von Wenigen unterstützt, konnte wegen mangelnden Beweises für abgethan gelten, als im J. 1878 Malassez und Büchner und 1879 Eichhorst die parasitäre Natur der Area Celsi wieder herzustellen versuchten, der letzte wenigsteus für eine gewisse Zahl von Fällen oder für eine besondere Form der Alopecia. Es darf an dieser Stelle nicht unerwähnt beiben, dass Area Celsi und Ringworm neben einander beobachtet worden sind.

Ich halte die Einwürfe, welche gegen die Statthaftigkeit der Pilztheorie bei Area Celsi überhaupt gemacht worden sind, nicht für stichhaltig. Denn es kann ohne Zweifel einen Haarpilz gebeu, welcher, von den Eigenschaften der übrigen Hautpilze abweichend, nur die Haare angreift, die anderen, den Epiphyten eigenen Veränderungen in der Haut aber nicht hervorbringt, und, indem seine Existenz und Wirksamkeit auf den Haarbalg beschränkt bleibt, selbst die Contagiosität vermissen lässt. Auch wäre vorläufig kein grosses Gewicht darauf zu legen, wenn die vou den drei letzten Beobachtern angeschuldigten Pilze laut der Beschreibung nicht die nämlichen Gebilde sind. Mir scheint allein der Umstand bedenklich, dass ein zuverlässiger Forscher, wie Eichhorst, den Pilz nur einmal unter zehn Fällen gefunden hat.

In der dominirenden Anzahl der Erkrankungen, d. h. in den gewöhnlichen Fällen von Area Celsi müsste demnach immerhin ein anderes Moment thätig seiu, und dieses Moment ist von v. Bärensprung in einer Lähmung, in dem gehemmten Einfluss der trophischen Nerveu gesucht worden. Die örtlich verminderte Lebensthätigkeit der Haut sei die Ursache der begrenzteu Ernährungsstörung, welche iu dem Kahlwerden einzelner Hautstellen sich kund gebe.

Ich glaube, dass wir den krankhaften Vorgang der Alopecia areata im Augenblicke kaum anders auffassen können. Man hat dieselbe zu schroff von der Alopecia praematura und senilis abgetrennt, mit welchen sie die äussere Form, den Mangel jeder erkennbaren Krankheit der Kopfhaut, und die volle Integrität des Allgemeinbefindeus theilt. Die Area Celsi erscheint nur als eine besondere Art der Alopecia praematura mit der günstigen Aussicht eines meist vorübergehenden Zustandes, einer spontan sich ausgleichenden Alteration der Ernährung. Für das wirkliche Verständniss der Area wird damit freilich nichts gewounen, aber dieselbe kommt aus ihrer verzweifelten Sonderstellung heraus und tritt unter eiuen allgemeinen Gesichtspunkt.

Was von der Therapie der Area erwartet werden darf, lässt sich nach dem ebeu Erörterteu leicht voraussehen. Es gibt in der That weder

ein rationelles, noch ein empirisches Verfahren, den Haarausfall zu verhindern, oder den Nachwuchs von Haaren an den kahlen Stellen in ein schnelleres Tempo zu bringen. Selbstverständlich wird man die Constitution der mit Area behafteten Individuen, ihre Ernährung, soweit hier etwas zu verbessern ist, berücksichtigen. Oertlich sind von jeher Stoffe und Agentien angewendet worden, welche die Haut gelinde reizen, ätherische Oele, Alkaloide in alkoholischer Verdünnung, die Electricität. Auch Theer und Carbolsäure (3:150 Alkohol und 30 Glycerin) fehlen in der Liste der Empfehlungen nicht. Sowohl die kahlen Flecken als die nächste Haarzone werden mit diesen Dingen bis zur sichtbaren Hautreizung behandelt. Kaposi räth, die locker sitzenden Haare täglich zu entfernen, um ein früheres Stillstehen des Prozesses zu erreichen.

VI. Parasitäre Hautkrankheiten.

a) Dermatomycosen.

Favus, Erbgrind oder trockener Grind, Tinea.

Schönlein, Zur Pathol. der Impetigines. Müller's Arch. 1839. p. 82. Taf. III. Fig. 5. — Bazin, Die parasitären Hautaffectionen, übers. v. Kleinhans. Erlang. 1864. — v. Bärensprung, Charité-Annal. 1855 u. 1862. — Köbner, Klinische u. exper. Mitth. u. s. w. S. 21 u. flg. Erlang. 1864. — Unna, Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1880. IV. p. 170.

Die Krankheit und der historisch ihr zukommende, räthselhafte Name Tinea sind alt, — aber die jetzt übliche Bezeichnung Favus führt sie erst seit Alibert, und die Kenntniss ihrer wahren Natur, sowie die feste Diagnose und sichere Trennung von ähnlichen Prozessen zählen noch kein halbes Jahrhundert*).

Aetiologie. Der Favuspilz wurde von Schönlein im J. 1839 entdeckt. Seitdem ist durch eine Reihe namhafter Forscher über jeden Zweifel gestellt, dass von diesem Pilze die Krankheit nebst allen Erscheinungen, welche sie vorführt, abgeleitet werden muss.

Die Mykose ist, ausser beim Menschen, an verschiedenen Hausthieren, bei Mäusen, Katzen, Hunden, Kaninchen, Hühnern gefunden worden, ohne dass bisher über die Heimat des Pilzes und etwaige Zwischenstationen, welche er bis zum Menschen und diesen Thieren zu durchwandern hat, irgend ein Aufschluss gewonnen werden konnte. Nur seine Uebertragbarkeit von einem Menschen zum andern, von den Thieren

*) Willan nannte diesen trockenen Grind Porrigo lupinosa, im Gegensatz zum feuchten Grind, Porrigo favosa, weil die alten Aerzte unter Favus ausschliesslich den letzteren verstanden haben sollen.

auf den Menschen und umgekehrt ist sowohl durch die Beobachtung, als durch das Experiment eine sichere Thatsache geworden.

Die unmittelbare Contagiosität darf hiernach als der gewöhnliche Verbreitungsweg des Favus gelten; häufig finden sich mehrere Mitglieder einer Familie damit behaftet. Doch ist die Uebermittelung der Pilze durch die Luft und durch Gebrauchsgegenstände nicht ausgeschlossen; Hebra sah Favus unter Cataplasmen aufkeimen. Wo freilich, wie oftmals, schon lange Jahre seit der Ansteckung verflossen sind, wird die Ermittelung des ursprünglichen Heerdes meist fruchtlos bleiben, — aber die Ansteckungsfähigkeit kann unmöglich eine lebhafte sein, wenn man die Seltenheit der Krankheit in vielen Ländern, das oft vereinzelte Vorkommen derselben und die Schwierigkeiten erwägt, welche der künstlichen Ueberpflanzung entgegenzuarbeiten pflegen. Einer individuellen, spezifischen Anlage zur Erwerbung des Favus bedarf es wohl nicht, sondern es scheinen vielmehr die Bedingungen für die Pilzaufnahme erschwerte, oder das Gedeihen des Parasiten an besonders günstige Umstände geknüpft zu sein. In dieser Richtung muss an seine auffallend träge Entwickelung bei der experimentellen Infection erinnert werden, wie andrerseits die klinische Wahrnehmung vorliegt, dass die Krankheit lange auf einer Körperstelle beschränkt zu verweilen pflegt, ehe sie ihre sehr langsamen Schritte weiter lenkt. Das Kindesalter muss dem Pilze die fraglichen Bedingungen der Aufnahme und des Gedeihens, sei es in der Beschaffenheit des Hautorgans, sei es in äussern Umständen, am bequemsten entgegenbringen, weil zu dieser Lebenszeit der Favus am häufigsten entsteht. Wo er bei älteren Personen vorkommt, datirt er fast immer aus frühen Jahren; im höhern Alter verdunkelt sich seine Herkunft meist ganz und gar. Die Pilzansiedelung scheint ferner durch Unsauberkeit des Körpers und der häuslichen Umgebung gefördert zu werden, indem vornehmlich die Kinder der ärmeren Volksklassen mit Favus behaftet gefunden werden. Das männliche Geschlecht hat überall mehr Kranke, als das weibliche, gestellt.

Während Favus in Deutschland und Oestreich ziemlich selten beobachtet wird, hat Frankreich denselben in allen Departements, hier schwächer dort stärker, fleckweise fast endemisch, aufzuweisen.

Beschaffenheit des Favuspilzes. Bröckel von Favusschorfen, in Wasser erweicht, führen unter dem Mikroskop in einem Detritus von zerfallener Epidermis und Talgdrüsensekret leicht die Elemente des von Remack: Achorion Schönleinii benannten Pilzes vor Augen. Sowohl die Mycelfäden wie die Gonidien zeigen eine grosse Mannichfaltigkeit, was den Umfang, die Gestalt und den innern Bau be-

trifft. Die Fäden, von verschiedenster Breite, sind einfach oder gegliedert und verzweigt, glattrandig oder eingeschnürt, im Innern homogen, oder durch Scheidewände getheilt und mit Kernen versehen. Die Gonidien, gleichfalls von wechselnder Grösse, erscheinen rund, oval, bisquitförmig, mit oder ohne Kern, liegen vereinzelt oder in Haufen beisammen, oder sind kettenförmig aneinandergereiht. Allen diesen Verschiedenheiten begegnet man in dem demselben Kranken entnommenen Material, und da Fructifikationsorgane bisher bei dem Parasiten unauffindbar gewesen sind, kann derselbe nicht scharf von andern Dermatophyten, namentlich von dem Pilze des Herpes tonsurans abgegrenzt werden. Nur im Gesammtbilde der Achorion: in dem Vorwiegen der höchst mannichfaltigen Gonidienformen, in den kurzen, meist gegliederten und selten glattrandigen Mycelien, in dem leichten Zerbröckeln der Mycelfäden zu einzelnen Zellen — drückt sich ein eigenthümlicher Character aus.

S y m p t o m a t o l o g i e. Der Favuspilz kann überall am Körper sich einnisten und wuchern; auf der behaarten Kopfhaut thut er es am liebsten; viel seltener werden die mit Lanugohaaren besetzten und die haarlosen Orte von ihm ausgewählt. Auch in den Fingernägeln kommt er bisweilen vor (Onychomycosis favosa). Mit Ausnahme der letzteren erfolgt die Ansiedelung und Vermehrung der Pilze stets subepidermoidal an der etwas erweiterten Mündung der Haut-, bezw. der Haarfollikel. An dieser Stelle taucht zuerst, das austretende Haar umschliessend, ein gelbes Fleckchen auf. Dasselbe vergrössert sich allmählig zu einer kleinen, schwefelgelben Scheibe oder einem Körperchen, dem Favus-Skutulum, das mit Lupinensamen oder Krebssteinen Aehnlichkeit besitzt. Auch diese Favusscheibe liegt unter der Epidermis, ragt jedoch mit ihrer Peripherie etwas empor, während die Mitte, von dem Haare durchbohrt und festgehalten, eine Vertiefung oder Delle bildet. Nachdem die Epidermis gespalten oder abgängig geworden ist, lässt sich das Skutulum aus seinem Lager heraushebeln. Es stellt einen halbkugligen Körper mit oberer concaver und unterer convexer Fläche dar; mit der letzteren hat es eine seichte Grube in die Haut eingedrückt, welche nach Entfernung des Skutulum roth und feucht erscheint, und sich bald ausgleicht. Das Skutulum, welches von dem durchbohrenden Haare abgestreift werden muss, ist trocken, bröcklich und besteht aus den oben beschriebenen Elementen. Sein ferneres Schicksal ist verschieden. Unbehelligt wächst dasselbe bis zum Umfange eines Pfennigs und darüber an und verschmilzt mit seinen Nachbarn. So entstehen zusammenhängende gelbe Borken, die weite Strecken der Haut, z. B. den ganzen behaarten Kopf überziehen. Auch wuchert die Masse, von der Epidermisdecke befreit, stark nach auf-

wärts und bildet zuletzt dicke, unregelmässige Auflagerungen, welche die schwefelgelbe Farbe verloren haben, weiss, mörtelartig aussehen, und neben reichlichen Pilzbestandtheilen noch Hauttalg, Haartrümmer, Staub und oftmals Läuse enthalten. Sie verbreiten einen widrigen Geruch.

Andremale lockert sich nach längerem Bestande das Skutulum und fällt spontan aus der Grube, in der es gesessen, heraus, oder es wird beim Kratzen mit den Nägeln entfernt. Dann bleibt dauernd eine mässige Vertiefung in der Haut zurück, welche eine wirkliche Narbe vorstellt, weil die Cutis, unter dem langen Drucke des Favuskörperchens aufgezehrt, einen mehr oder weniger tiefgehenden Verlust erlitten hat.

Auf dem behaarten Kopfe wuchert der Pilz von seiner Entwickelungsstätte an der Follikelmündung regelmässig nach abwärts in die Wurzelscheiden der Haare bis zum Grunde des Follikels, und von hier aus in die Haarwurzel und den Haarschaft selbst. Unna fand ihn, wie an der Oberhaut, so auch in den Follikeln nur in den verhornten Geweben, während die aus succulenten Zellen bestehenden überall von ihm verschont bleiben. Die Haare werden spröde, brüchig, zerfasern, sehen glanzlos, wie bestäubt aus, und lassen sich leicht ausziehen. Die Bälge werden endlich zerstört und es folgt unheilbare Kahlheit.

Favus am übrigen Körper, meist am Rücken und auf den Streckseiten der Glieder lokalisirt, ist in der Regel mit Favus der Kopfhaut vereint, d. h. von hier aus mittelst der kratzenden Nägel verschleppt. Man hat gleichzeitig Kopf, Rumpf und Extremitäten mit enorm dicken Krusten bekleidet gesehen. Doch wird der Favus auch selbstständig und isolirt an den andern Körperstellen beobachtet, bald nur in vereinzelten Skutulis, bald in massiger derber Anhäufung. Er kann hier, wie auf dem Kopfe, in träger Entwickelung jahrelang sich erhalten, doch kommt auch eine akute Entwickelung mit schnellem Verlauf vor, so dass er nach mehrwöchentlicher Dauer spontan sein Ende erreicht. Die seichten Taschen der Lanugohaare scheinen dem Pilze an diesen Orten keine sichere Herberge zu gewähren. Die flachen, narbenähnlichen Vertiefungen an der Haut, die bei längerer Dauer zurückbleiben, pflegen sich später ganz zu verwischen.

In die Nägel gelangt der Parasit durch das Kratzen der Favusstellen; er dringt in die unteren Zellschichten des Nagels ein, und bildet begrenzte schwefelgelbe Flecken, welche durch die obere Lage hindurchschimmern, oder die Mycelien und Gonidien verbreiten sich diffuse durch die Substanz der Nägel, welche, wie bei chronischem Ekzem, Psoriasis u. s. w., trocken, trübe, missfarbig werden, sich furchen, aufblättern und zerklüften.

An keiner Stelle des Körpers greift das Achorion in die Cutis selbst über.

Der Favus erregt ein mässiges Jucken und das Gefühl der Spannung; andere örtliche und allgemeine Erscheinungen fehlen, der Organismus leidet nie dabei. Sonstige Vorkommnisse siud accidentell, z. B. die häufigen Kopfläuse, die Ekzeme und Anschwellungen der Nackendrüsen. Nur die öftere Verbindung des Favus mit Herpes tonsurans dürfte kein Zufall sein. Bei Kopffavus entstehen Herpeskreise im Nacken und Gesicht, noch häufiger werden sie am übrigen Körper beobachtet, wo dann die Skutula inmitten oder auf den Rändern der herpetischeu Efflorescenzen sitzen. Hebra fand sich hierdurch veranlasst, im Favus und Herpes nur verschiedene Entwickelungsstufen desselben Pilzes zu vermuthen, was die Mykologie nicht hat bestätigen können. Köbner bezeichnet die Kreise als herpetisches Vorstadium des Favus.

Der Favus nimmt am behaarten Kopfe, seinem gewöhnlicheu uud dominirenden Standorte, stets eineu über viele Jahre ausgedehnten Verlauf, und kann von der Jugend bis ins vierte und fünfte Dezennium getragen werden. Sein Wachsthum erstreckt sich alsdann so weit, als Haarfollikel vorhanden sind, und die Mykose findet ihr natürliches Ende, nachdem der ganze Haarboden kahl und atrophisch geworden ist. Hält die Verbreitung früher inne und fallen die Skutula spontan aus, so hinterlässt die Erkrankung zeitlebens eine oder mehrere inselförmige kahle Stellen auf dem Haupte.

Die Diagnose macht sich in der Regel leicht. Nur in veralteten Fällen können die massenhaften Auflageruugen, welche mörtel- uud kreideartig geworden und mit Eczemkrusten durchsetzt sind, anfängliche Zweifel aufkommen lassen. Es könnten dann Eczem, Psoriasis, Seborrhoe auszuschliesseu sein. Wo die klinischen Merkmale der eiuzelnen Affectionen dazu uicht ausreichen, muss das Mikroskop die definitive Entscheidung geben.

Behandlung. Der Favus ist, wenn er nicht von selbst verschwindet (was niemals abgewartet werden darf) stets und unter allen Umständen heilbar. Die Beseitigung erfordert allerdiugs oft lange Zeit und viele Ausdauer.

Die Favusborken werden mit Oel erweicht und abgelöst, und die befreiten Flächen durch Seifenwaschungen sorgfältig gereinigt. Alsdann gilt es, die eine Keimstätte neuer Pilzbildung, die von dem Parasiten erfüllten Haare, zu entfernen. Die Epilation eu masse, welche früher mit der berüchtigten Pechkappe bewirkt wurde, feruer die, den Haarausfall erstrebende Entzündung der Kopfhaut, welche küustlich ins Werk gesetzt wurde, habeu schonenden und gefahrlosen Verfahren Platz

gemacht. Man epilirt jetzt entweder so, dass der ganze Kopf kurz geschoren, und in verschiedenen Sitzungen jedes einzelne Haar im Bereiche der Krankheit mit der Pinzette ausgezogen wird (Bazin) — wobei freilich auch die gesunden Haare geopfert werden — oder, nach Kaposi's Rath, indem man täglich die Haare zwischen einem platten Instrument (z. B. einem Spatel) und dem Daumen büschelweise durchzieht, wobei die kranken Haare dem Zuge leicht nachgeben. Bei letzterem Verfahren dürfen die Haare bei weiblichen Personen gar nicht oder nicht zu kurz geschnitten werden.

Um die Pilznester in den Follikeln, namentlich die in den Wurzelscheiden vorhandenen, zu zerstören, wird die kranke Hautstelle nach jedesmaliger Epilation und Reinigung mit Seifenspiritus einem Antiparasitikum preisgegeben, von welchem ein Eindringen in die Follikel erwartet wird. Man bedient sich schwacher Lösungen von Carbol- oder Salicylsäure, Creosot, Terpenthin, Benzin (1 : 150 Alkohol oder Oel), oder wählt Petroleum, Perubalsam, Theer; auch wässrige Lösungen von Cuprum sulf., Plumb. acetic., Sublimat, Salben mit Schwefel und weissem Präcipitat u. s. w. können verwandt werden. Dieselben werden kräftig eingerieben oder aufgepinselt.

Epilation, Reinigung und Einreibung werden täglich durch mehrere Monate fortgesetzt. Bemerkt man nach Ablauf dieser Zeit, dass die neugewachsenen Haare festsitzen und ein normales Aussehen gewonnen haben, und erscheint die Haut selbst frei von jeder pathologischen Veränderung, so wird die Behandlung probeweise ausgesetzt, und der Kranke unter Beobachtung gehalten. Bilden sich an einzelnen Haaren wieder gelbe Flecken und Skutula, so sind diese isolirten Stellen sofort dem früheren Verfahren zu unterwerfen.

An andern Körperstellen, als auf dem behaarten Kopfe, genügen die Entfernung der Borken und öftere Seifenwaschungen, um die Favuspilze zu vertilgen. Aus den Nägeln können die circumscripten Pilznester ausgeschnitten werden; bei diffuser Verbreitung der Pilze in den Nägeln müssen die letzteren fleissig beschnitten, und mit Merkurialpflaster bedeckt oder mit Sublimatlösung (1 : 100 Alkohol) gewaschen werden.

Herpes.

Ringworm. Ring- oder Schwindflechte.

v. Bärensprung, Ueber Herpes-Serpigo-Ringwurm. Charité-Ann. 1855. VI S. 116. — Derselbe, Ueber Herpes bei Haussäugethieren u. seine Uebertragbarkeit auf Menschen Ebd. 1857. VIII. S. 74. — Derselbe, Neue Beobachtungen über Herpes. Ebd. 1862. X. S. 123. — Köbner, Klin. u. exper. Mittheil. zur Syphil. u. Dermatol. Erlang. 1864. — Michelson, Ueber Herp. tons. etc. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. 120. 1877. — Steu-

dener, pflanzl. Organismen als Krankheitserreger. Volkmann's Sammlg. kl. Vortr. 38. 1872.

Die kriechende Verbreitung der Hautaffection von punktförmigen Heerden aus nach allen Richtungen hin, unter Freiwerden der zuerst befallenen Stellen, bildet den am meisten in's Auge springenden Zug, und lässt die Bezeichnung Herpes sehr treffend erscheinen. Der alte Namen ist durch v. Bärensprung wieder zu seinem Rechte gelangt, nachdem er von Willan für die Gattung der Bläschenausschläge missbraucht worden war.

Der Pilz, welcher diese Hautkrankheit verschuldet, wurde 1844 von Gruby und Malmsten in den Kopfhaaren und deren Wurzelscheiden entdeckt, und weil er tonsurenartige Kahlheit des behaarten Kopfes zur Folge hatte, Trichophyton tonsurans getauft. Später ist derselbe Pilz in verschiedenen Efflorescenzen anderer Körperstellen gefunden worden, wo die Haarlosigkeit dann allerdings ein Krankheitsbild erzeugt, welches von dem des Capillitiums abweicht.

Das farblose Mycelium des Pilzes stellt dünne, glattrandige, leicht geschlängelt verlaufende und meist wenig verzweigte Fäden dar, in denen kleine Körperchen zerstreut eingelagert sind. Andremale erscheinen die Fäden deutlich gegliedert, Perlschnüren ähnlich; die einzelnen Glieder sind rund, oval oder langgestreckt und von sehr ungleicher Grösse, brechen das Licht stark und enthalten keine Körnchen. Zuweilen trifft man quirlförmige Anordnung sowohl der glattrandigen, wie der gegliederten Filamente. Zwischen den zahlreich vorhandenen Fäden kommen Gonidien viel sparsamer vor, als bei Favus; dieselben liegen vereinzelt oder in kleinen Haufen beisammen und gleichen in jeder Beziehung den einzelnen Gliedern der Mycelien. In den Haaren verlaufen die meisten Fäden parallel mit der Haaraxe, und steigen im Schaft höher als das Achorion hinauf. Die Haarwurzelscheiden werden gleichfalls reichlich von Pilzelementen durchsetzt. In der Epidermis sitzt der Pilz in den Schichten zwischen der obersten verhornten Zelllage und den tieferen Partien des rete Malpighii, und kann durch Abschaben der Epidermis, namentlich auf den ältern Kreisen, leicht gesammelt werden; doch muss man ihn am Rande der Flecken und Kreise suchen, nicht in dem bereits abgeheilten Centrum, wo er das Ernährungsmaterial aufgezehrt hat und untergegangen ist.

Aetiologie. Die alleinige Ursache des Herpes liegt in dem eben beschriebenen Pilz, wie die Möglichkeit, den Prozess künstlich zu verpflanzen (v. Bärensprung, Gerlach, Köbner u. A.), und die Abhängigkeit aller Erscheinungen der Dermatose von der Anwesenheit und Propagation des Parasiten hinlänglich dargethan haben.

Es entstehen demnach die einzelnen Erkrankungen nur auf dem Wege der unmittelbaren oder mittelbaren Contagion, und wird die Affection in Familien und Instituten gewöhnlich an mehreren Gliedern derselben zugleich getroffen. Die Aufnahme des Schmarotzers erfolgt schnell und leicht, weit lebhafter als bei Favus und Krätze, wie auch bei demselben Individuum von dem ersten Heerde aus gewöhnlich sehr bald andere Hautstellen infizirt, und Herpeskreise an den Befallenen fast immer multipel gefunden werden.

Die Ansteckung geht sowohl von herpeskranken Menschen als von verschiedenen, derart kranken Thieren aus. Rinder und Pferde, Hunde, Katzen und andere Thiere sind nicht selten mit einer Hautkrankheit behaftet, deren Form, Verlauf und contagiöse Verbreitung die grösste Uebereinstimmung mit der fraglichen Erkrankung des Menschen zeigt. Man findet an den Thieren scharf begrenzte, mit einem weissen, asbestähnlichen Schuppengrinde bedeckte Flecke, auf welchen die Haare zum Theil abgebrochen, zum grössern Theile ausgefallen sind. Die Flecke sitzen überall, am öftesten aber dort, wo die Thiere sich nicht lecken können, am Kopfe, Halse, in der Nähe des Schwanzes. Unter dem Schuppengrinde erscheint die Haut lebhaft geröthet, schrundig, papulös. Die Flecke jucken, und nehmen an Grösse allmählig zu, indem ihre Peripherie immer weiter vorrückt. Die kryptogamische Vegetation, welche sie beherbergen, gleicht vollständig dem menschlichen Herpespilze; der einzige Unterschied zwischen Thier und Mensch besteht nur darin, dass die Pilze in die Thierhaare seltener eindringen, wohl weil dieselben fester und weniger brüchig sind.

Die Mittheilbarkeit der Erkrankung unter den Thieren eines Stalles oder Hauses ist oft Gegenstand der Wahrnehmung geworden. Noch bevor die parasitäre Natur der Ringflechte bekannt war, hat man dieselbe in einigen Ländern (in Irland, der Schweiz) wiederholt endemisch unter dem Rindvieh beobachtet — und ebenso leicht wandert sie auf die mit den kranken Thieren verkehrenden Menschen über, so dass vielfach ein grosser Theil der Bewohner eines Gehöftes oder Dorfes, wo die Ringflechte um sich gegriffen hatte, angesteckt worden war. Wo der Herpes der Thiere heutzutage am häufigsten vorkommt, wie in Frankreich und Holstein, ist er auch unter den Menschen sehr verbreitet. In der städtischen Bevölkerung wird das Augenmerk mehr den Katzen und Hunden zuzuwenden sein, und wirft sich die Ansteckung unter solchen Umständen begreiflich vorzugsweise auf Kinder. v. Bärensprung erinnert sehr richtig daran, dass bei einer herpetischen Erkrankung im Hause das Forschen nach ihrer Herkunft nicht blos auf den mensch-

lichen Umgang des Befallenen, sondern ebenso auf etwaige Hausthiere, auf Hof und Stall sich zu erstrecken hat.

Wenn so die Ansteckung in den meisten Fällen von directer Berührung herzuleiten sein wird, können unter Umständen auch unbelebte Zwischenträger, Kleider, Utensilien u. dgl. im Spiele sein, selbst die Verstreuung der Sporen durch die Luft muss angesichts der Thatsache, dass der Herpespilz in den Spinnweben der Ställe nachgewiesen ist, sehr einleuchtend erscheinen. Woher der Parasit stammt, und ob er dem Menschen oder den Thieren ursprünglich angehört, diese und andere, ätiologisch hochwichtige Fragen harren noch der Lösung.

Zur Ansiedelung des Trichophylon erweist sich jedes menschliche Hautorgan geeignet, Herpes zählt deshalb zu den sehr gewöhnlichen Hautaffectionen, und kommt bei Armen und Reichen, bei Kräftigen und Schwächlingen, bei Gesunden und Kranken vor. Doch nimmt die kindliche Haut den Pilz unvergleichlich leichter an, als die der Erwachsenen, und die Mehrzahl der Patienten sind Kinder im verschiedensten Alter. Dass die unbedeckten Körpertheile, der behaarte Kopf, Gesicht, Hals, Handrücken, Vorderarme, die oberen Brust- und Rückenpartien am meisten ausgesetzt sind, erklärt sich von selbst. Die Haftung scheint begünstigt zu werden, wenn die äusserste Hornschichte der Haut in erweichtem oder lockerem Zustande sich befindet.

Anatomie. Der Pilz sucht, nachdem er durch die Zellen des Hornblatts gewuchert ist, das rete Malpighii auf und dringt in demselben bis zur Cutis vor. Die durchwühlte Oberhaut wird in Schuppen und endlich in einen weisslichen Staub aufgelöst. Früher oder später gelangt der Pilz durch die Wurzelscheiden in die Haare; die kleinen Wollhaare werden weniger, als die des Kopfes und der andern behaarten Stellen, angegriffen. Die durchsetzten Haare verlieren ihr festes Gefüge und werden brüchig, ihre Wurzel quillt auf, sie haften nur noch mechanisch im Balge und fallen leicht aus. Die weiteren anatomischen Merkmale der herpetischen Affection gehen von der Reizung aus, welche der Pilz bald auf der Coriumfläche, bald in den Haarbälgen oder gleichzeitig in beiden verursacht. Im ersteren Falle sind die Flecken gleichmässig entzündet, im letzteren sind die angeschwollenen Haarbälge zu rothen Knötchen, zu Vesikeln und Pusteln umgewandelt. Eine Zerstörung der Haarbälge aber wird niemals herbeigeführt, weshalb die Alopecie, welche den Prozess begleitet, keine bleibende ist.

Symptomatologie. Wurde bei den künstlichen Impfungen des Herpes die menschliche Haut mit pilzhaltigen Thierschuppen einige Minuten lang tüchtig gerieben, so entwickelten sich nach einigen Tagen

unter lebhaftem Jucken linsengrosse, flache Knötchen an den Austrittsstellen der einzelnen Haare.

Dieses frühe Stadium kommt bei der zufälligen Ansteckung kaum je unter die Augen des Arztes; fast immer trifft derselbe das characteristische Bild schon vollständig entwickelt auf der Haut vor. Das Herpesbild erfährt einige Modifikationen durch die Hautstelle, wo der Pilz Wurzel geschlagen hat, und durch den geringern oder höhern Grad der reactiven Reizung, welche derselbe im Corium und in den Haarbälgen hervorruft. Man muss darnach den Herpes des behaarten Kopfes und den Herpes auf den unbehaarten Körperstellen besonders betrachten.

a) Der Herpes capillitii*). Auf dem behaarten Kopfe, wo der Herpes allein die von Cazenave treffend gewählte Bezeichnung tonsurans verdient, präsentirt er sich in runden, pfennig- bis thalergrossen Flecken, auf welchen die Haare entweder auffallend dünn stehen, sehr brüchig oder bereits abgebrochen sind oder ganz fehlen. Die Haut dieser Stellen ist leicht geschwollen, verschieden roth und meist mit weissen oder gelblichen Schuppen oder mit einer zusammenhängenden dicken Borke aus Epidermis, Haartrümmern und Exsudat bedeckt. Die anfangs weiche und biegsame Borke verhärtet später und haftet der Haut fest an. Bläschen und Pusteln fehlen in der Regel; wo sie vorhanden sind, nehmen sie den Rand der Flecken ein und sind von Haaren durchbohrt. Zuweilen erscheinen die Haarstummeln und die noch unversehrten Haare nach ihrem Austritt aus den Follikeln eine kurze Strecke lang mit einer feinen häutigen Hülle umkleidet; es sind die Wurzelscheiden, welche, anstatt zu zerfallen, ihre Verbindung mit den Haaren aufrecht erhalten haben. Man findet diese Varietät, welche bei dem H. tonsurans der Thiere sehr gewöhnlich ist, in der menschlichen Pathologie als Porrigo asbestina aufgeführt.

Der Herpes capitis kommt in einem oder mehreren Heerden vor, welche langsam bis zu einem gewissen Umfange sich erweitern und dann stehen bleiben. Doch kann durch den Zusammenfluss verschiedener benachbarter Flecken der grösste Theil des Capillitiums tonsurirt werden, so dass nur ein schmaler Haarkranz um die mit weissen Schuppen dicht belegte Kopfhaut sich herumzieht.

Der Prozess neigt auf dem Kopfe zu monate- und selbst jahrelanger Dauer, weil der Pilz hier tief in den Follikeln und Haaren nistet; nur Heerde von mässigem Umfange heilen mitunter spontan ab. Immer wachsen die Haare nach abgelaufener Krankheit wieder. Der Herpes tonsurans verursacht ein schwaches Jucken oder Brennen und entstellt

*) Porrigo scutulata (Willan). Tinea tondens (Mahon). Trichophyta alopecia (Gruby).

durch die kahlen Flecke. Nicht selten geht ihm ein Herpes an andern Körperstellen voran oder zur Seite, oder er selbst begleitet den Favus (siehe dort).

Der H. tonsurans, die älteste und bekannteste Form der herpetischen Affection, ist zugleieh diejenige, von welcher die Kenntniss ihrer parasitären Natur überhaupt ausgegangen ist. Malmsten entdeckte den Pilz im Innern der Haare, Bazin, Hebra und v. Bärensprung wiesen ihn auch in den weisslichen Epidermisschuppen nach, welche zwischen den erkrankten Haaren lagern.

b) Der Herpes an unbehaarten Körperstellen bietet etwas abweichende und zugleich mannichfaltigere Erscheinuugen, bei denen jedoch allemal das gleiche Bildungspriucip obwaltet. Immer tauchen zuerst eines oder mehrere rothe runde Fleckchen oder flache Knötchen auf, welche gleichmässig in allen Radien zu Scheiben oder Kreisen auswachsen, die mit wallartig erhabenem Rande abschliessen. Der Rand zeigt stets die lebhafteste Entzündung, während die Mitte vom Centrum aus allmählig abblasst. Dieselbe erscheint anfangs von aufgeschürfter Epidermis rauh, kehrt aber endlich zur vollcu Norm zurück, wodurch aus der Scheibc ein Ring wird. Dieses periphere Vorrücken der Erkrankung mit gleichzeitigem centralem Erlöschen, der Wellenbewegung vergleichbar, die von einem ins Wasser geschleuderten Stein ausgeht, wiederholt sich bei jeder herpetischen Efflorescenz, characterisirt dieselbe, und ist in dem spontanen Untergange der Pilze auf der abgeweideten Stelle und dem suceessiven Weiterkriechen derselben begründet. An der Peripherie, d. h. da, wo der Parasit gesuudes Gewebe angreift, ruft er die lebhaftesten Reizerscheinungen hervor. Die äusserlich versehiedenen Bilder, welche der Prozess darbietet, kommen nur dadurch zu Stande, dass der wallartige Rand der Scheiben und Krcise bald mit Knötchen, bald mit Vesikeln und Pusteln, oder blos mit Schuppen gekrönt ist, und dass von diesen verschiedenen Efflorescenzen die fernere Verlaufsweise der ganzen Erscheinung abhängt. Wodurch von demselben Pilze iu einem Fall die Papelbildung, in andern die Vesikel- oder Pustelbildung des Randes bedingt wird, kann nicht gesagt werden. Immerhin rechtfertigt die klinische Rücksicht die Trennung der verschiedenen Hcrpesbilder iu einen H. papulosus, H. vesiculosus, H. pustulosus und H. squamosus.

H. papulosus (Lichen circumscriptus Bateman, L. gyratus Biett, L. herpetiformis Devergie). Die Entzündungserscheinungen sind gewöhnlich gering; die Röthe verliert sich bald aus dem innern Theile der Flecken, die Haut wird hier zuerst rauh und schilfrig, endlich normal und es bleibt nur ein schmaler, rother, infiltrirter Ring

übrig, welcher mit flachen Knötchen oder mit dünnen, fest anhaftenden Schuppengrinden besetzt ist. Die Ringe oder Kreise dehnen sich nun continuirlich aus, und verlieren allmählig die strenge Kreisform. Sind mehrere Kreise vorhanden, so können aus dem Zusammenfluss derselben eigenthümlich gyrirte Figuren hervorgehen, die endlich zu weitausgreifenden, von rothen geschwungenen Linien begrenzten Zeichnungen werden. v. Bärensprung bemerkt treffend, der Nacken und Rücken eines seiner Kranken habe ausgesehen, als wenn daselbst mit Rothstift eine Landkarte aufgemalt worden sei. Heilen im Verlaufe der Affection einzelne Strecken der Kreis- oder Bogenlinien spontan ab, so zerfällt die Zeichnung in eine Anzahl von mehr oder weniger weit auseinanderliegenden Segmenten, so dass es immer schwieriger wird, die letzteren aus den ursprünglichen Kreisen herauszuconstruiren. Zuweilen trifft man nur ein oder ein Paar zertreute Segmente als die letzten Reste und Spuren des fast erloschenen Prozesses.

Der H. vesiculosus (H. circinatus Willan, H. miliaris Sauvage) bildet anfangs runde, lebhaft rothe Flecken, deren Ränder kleine Bläschen tragen. Beim ferneren Wachsthum erblasst die Mitte und wird schuppig, während die Bläschen zu dünnen blättrigen Borken eintrocknen. Um dieselben erhebt sich dann oft ein neuer Kranz von Vesikeln, welcher dieselbe Veränderung durchmacht u. s. w. Diese vesikulöse Form, bald in einem, bald in mehreren Exemplaren vorhanden, ist vorzugsweise Kindern und jugendlichen Individuen eigen; sie verschwindet, auch ohne Behandlung meist in kurzer Zeit. Zieht sich die Erkrankung, durch Recidive unterstützt, in die Länge, so können ebensolche Bilder auf der Haut entstehen, wie bei der vorigen Varietät. Nicht selten geht übrigens der H. vesiculosus später in einen papulösen über.

Einen andern Anblick als auf freien Hautflächen gewährt der H. papulosus und vesiculosus, wenn er sich an solchen Orten etablirt, wo zwei Hautflächen in dauernder oder öfterer Berührung stehen (in den Inguines, der Achselhöhle, an der innern Schenkelfläche gegenüber dem Skrotum u. s. w.). Er kombinirt sich dann mit dem Eczema intertrigo, welches an solchen Orten sehr gewöhnlich ist und in dieser Verbindung noch leichter entsteht. Anstatt des trockenen, mit aufgeschürfter Epidermis bedeckten und roth eingerandeten Herpesfleckes findet man dann eine feuchte oder nässende, von einem rothen Walle umschlossene Hautpartie, und nach der Verheilung längere Zeit eine braune, pigmentirte Haut, das, was Hebra anfangs, in Unkenntniss der vorhandenen Combination, als besondere Eczemform, als Ecz. marginatum dargestellt hat. Es kann hierbei einmal der Herpes das Primäre sein und durch

seinen Reiz die Intertrigo hervorgelockt haben, oder die macerirte Epidermis auf einer schon bestehenden Intertrigo hat für die Implantation des Trichophyton den sehr günstigen Boden geliefert.

Beim H. pustulosus (Willan's Impetigo figurata) wird der Rand der runden oder ovalen Flecke durch kleinere oder auch grössere Pusteln gebildet. Die Mitte der Flecken zeigt gleichfalls stärkere Entzündungserscheinungen, ist anfangs intensiv roth, papulös, sieht später excoriirt oder schrundig aus und erscheint zuletzt mit Hautfetzen bedeckt. An behaarten Stellen, z. B. der Achselhöhle, auf dem Sternum mancher Personen, gehen Haare durch die Mitte der Pusteln hindurch. Die Affection ist von starkem Jucken, selbst von Schmerz begleitet. Die Pusteln vertrocknen zu honiggelben oder braunen Borken, aber in ihrem äusseren Umfange erscheinen neue, die sich ebenfalls beborken und auf diese Weise die Eruption weiter führen. Die Borken haften mittelst der Haare ziemlich fest, unter ihnen sondert die excoriirte Haut ab. Diese pustulöse Varietät steht dem H. capillitii ganz nahe. In den Schuppen, Borken, abgelösten Hautfetzen, sowie in den Haaren und Wurzelscheiden lässt sich das Trichophyton leicht nachweisen.

H. squamosus (Cazenave), H. furfuraceus. Ein mehr gleichmässig schuppiger Character der Flecken bezeichnet diese Form, wenngleich der Rand theils durch lebhaftere Röthe, theils durch stärkere Anhäufung von Epidermisschuppen sich noch deutlich abhebt. Bei ungleicher Ausbreitung der einzelnen Flecken oder beim Zusammenfluss benachbarter Flecke werden grössere, unregelmässige, rauhe, schilfrige Flächen gebildet (Dartre furfuracée) mit buchtiger oder bogenförmiger Begrenzung. Das Jucken pflegt gering zu sein. Allmählig werden die Flecke blässer, gelblich und verschwinden.

Die Diagnose eines einigermassen vorgeschrittenen Herpesflecks wird, unter Berücksichtigung der gleichmässig centrifugalen Entwickelung und der vom Centrum zur Peripherie allmählig sich steigernden oder umgekehrt von hier nach dort schwindenden Reizungserscheinungen, schnell und sicher gemacht werden können. In den ersten Anfängen jedoch (die freilich selten gesehen werden) kann eine Aehnlichkeit mit einfachen Eczem- oder mit Psoriasisflecken, namentlich mit einer kleinfleckigen Psor. annularis bestehen. Auch manche grössere Flecke des H. squamosus, sowie ein über den grössten Theil des Kopfes ausgebreiteter schuppiger H. tonsurans erinnern lebhaft an Eczem. Klärt in solchen Fällen die Beschaffenheit des Randes, oder die Nachbarschaft nerer H.-Eruptionen, oder die Affection der Haarfollikel nicht hinreichend auf, so muss dem Mikroskop die Entscheidung anheimgestellt werden.

Es ist endlich nicht zu vergessen, dass in den dermatologischen Werken mit dem Namen des H. circinatus auch jene besondere Form von Erythema multiforme belegt wird, bei welcher ein Kranz von Bläschen die Erythemflecken umsäumt. Zur Unterscheidung eines solchen (meiner Ansicht nach fälschlich sog.) H. circinatus vom parasitären H. vesiculosus dienen die Eigenthümlichkeiten des ersteren: sein Vorkommen neben andern Formen des Erythems, die Symmetrie der Lokalisation vornehmlich auf beiden Handrücken, der mit der Zeit immer deutlicher hervortretende hämorrhagische Character dieser Hautentzündung, der typische Verlauf.

Auch Verwechselungen des H. tonsurans mit Alopecia areata sind begangen worden (cfr. Liveing, Schmidt's Jahrbb. Bd. 186. p. 151 und Bd. 188. S. 256), obwohl die vollständig glatte und anämische Beschaffenheit der kahlen Stellen in der letzteren und das Fehlen der abgebrochenen Haare auf denselben beide Affectionen genugsam trennt. Englische Autoren wollen ein gleichzeitiges Vorkommen beobachtet haben und sind (Hutchinson) der jedenfalls irrthümlichen Ansicht, dass zwischen Alopecia areata und H. tonsurans capitis ein innerer Zusammenhang bestehe.

Seltener als der Favuspilz gelangt das Trichophyton in die Nägel, entweder von einem, an den Händen und Fingern bestehenden Herpes aus oder durch das Kratzen herpetischer Körperstellen. Aber die Mykose der Nägel kann diejenige der Haut überdauern und daher scheinbar selbstständig sich darstellen. Die Pilznester in den Nägeln erscheinen als weisse Flecken und Streifen, die Nägel werden missbildet, krümmen sich stark von einer Seite zur andern, sind längsgefurcht, ihr freier Rand ist verdickt, zerklüftet, gespalten, zuweilen schiebt sich zwischen Nagelbett und Nagelblatt eine poröse Hornmasse vor mit eingesprengten weissen Körnern und Streifen. Zur sichern Diagnose der herpetischen Onychomykose ist allemal die Gegenwart eines cutanen Herpes nöthig; ohne dieselbe kann, da auch andere Pilze in den Nägeln gefunden werden, nur das Mikroskop entscheiden.

Behandlung. Dieselbe ist eine rein örtliche und die Heilung gelingt leichter als bei Favus und Pityriasis versicolor, weil der Zusammenhang der Epidermis durch den Pilz überall stark gelockert ist und die Mittel ohne Schwierigkeit zwischen die Epithellagen einzudringen vermögen. Zudem wird der Herpespilz schnell von den verschiedensten Stoffen vernichtet.

Oft genug verschwindet der H. an den unbehaarten Körperstellen ohne Behandlung (daher der populäre Name Schwindflechte); Seifenwaschungen (namentlich mit der, die Epidermis stärker auflösenden und

die Pilze zerstörenden schwarzen Seife) beschleunigen sein Ende. In England bestreicht das Volk den Herpesfleck mit Tinte. Lösungen von Kupfer-, Zink-, Eisensalzen, von Borax und Alaun, Sublimat, Arsen, (Compressen mit Sol. Fowl. v. Bärensprung) beseitigen rasch die parasitischen Vegetationen.

Gut wirkt auch die weisse Präcipitatsalbe (0,10—0,30 auf 4—5 grm. Fett, Vaseline u. dgl.), womit die Flecken und namentlich ihr Rand täglich einige Male bestrichen werden, nachdem die kranken Stellen vorher mit Seife gründlich abgewaschen worden sind. Lagern Borken über den Flecken, so geht deren Erweichung und Entfernung allem Weiteren voraus.

Bei dem mit Intertrigo combinirten Herpes tilgt man zunächst die erstere, wobei der letztere oft gleichfalls untergeht. Ueberdauert er die Intertrigo, so folgt seine Behandlung nach.

Mehr Widerstand leistet der H. capillitii und der H. anderer behaarter Orte, weil die in den Follikeln steckenden, pilzdurchsetzten Haare schwieriger erreicht werden. Allein die von Bazin und von Andern befürwortete Epilation, vornehmlich der Randhaare, erscheint unnöthig, weil sie sich von selbst macht, sobald die Haare bis an ihre Wurzel zersplittert sind. Die Behandlung des H. an behaarten Stellen erfordert nur längere Zeit und energischere Anwendung der Mittel. Unter den letzteren wären hier Bepinselungen mit verdünnter Carbolsäure und eine Salbe aus Pyrogallussäure (1 : 10 Vaseline) hervorzuheben. Chrysarobin (Goapulver) tödtet zwar die Pilze, färbt aber die Haut und Wäsche und reizt die Haut. Die Behandlung steht am Ende, sobald die Hautröthe und Schuppung verschwinden und die Regeneration der Epidermis, sowie der Nachwuchs gesunder Haare beweisen, dass die Ursache ihrer Zerstörung nicht mehr andauert.

Die Onychomycosis herpetica erfordert fleissiges und tiefes Beschneiden der Nägel, Auskratzen und Ausschneiden der zerklüfteten Nägel sammt den Pilznestern, welche durch die Maceration der Nägel in luftdichten Umhüllungen (Kautschukfingerlingen) zugänglicher gemacht werden können. Was diesem mechanischen Verfahren entgeht, wird durch Betupfen und Bepinseln mit einem der oben genannten pilztödtenden Wässer getroffen.

b) Epizootische, von Thieren veranlasste Dermatosen.

Die Kinderhaut wird, wie die der Frauen, von den meisten Epizoen gern aufgesucht, und Flöhe, Wanzen, Läuse sind in der Kinderdermatologie oft garnicht unwichtige Thiere.

Der gemeine Floh (Pulex irritans) bohrt seine spitzen, klingenartigen Kinnbacken durch die Haut, um das Blut, seine Nahrung, zu saugen. So entsteht in den oberen Coriumlagen ein punktförmiger Blutaustritt, welcher, in Folge des kräftigen Saugens, schnell mit einem breiten hyperämischen Hofe sich umgibt, an den meist noch eine lichtere oder selbst anämische Zone grenzt. Bei frischen Stichen kann das Extravasat von der tiefen Röthe des Hofes kaum unterschieden werden, doch blasst der letztere bald ab, während das Extravasat dunkelt und schwarz wird. Nach einigen Stunden ist gewöhnlich nur ein kleiner Blutfleck übrig geblieben, der Tage lang stehen bleibt. Der Stich des Parasiten schmerzt, das Umherhüpfen erregt Jucken und man findet neben den directen Zeichen des Reizes oft noch Kratzspuren und Quaddeln vor.

Bei sehr jungen Kindern, welche den Insulten des Flohs gegenüber selbst wehrlos sind, vermag ein einziges Thier stundenlange und gewaltige Aufregung zu schaffen, welche, in ihrer Ursache häufig verkannt, mit den verschiedensten Massnahmen so lange vergeblich bekämpft wird, bis man auf den Gedanken fällt, das Kind vollständig zu entkleiden und Haut und Wäsche genau zu durchsuchen. Kinderstuben von nicht strengster Sauberkeit sind die vornehmlichsten Brutstätten der Flöhe, ebenso schmutzige Zimmer armer Leute, wo die Eier in die Ritzen der Dielen, in staubige Ecken und in den Stubenkehricht von den Weibchen abgesetzt werden. In heissen Sommermonaten macht sich diese Plage besonders bemerklich.

Der vom Pulex erzeugte Blutfleck sieht gerade so aus, wie jede andere punktförmige Hämorrhagie und die Menge der Flohstiche ist mitunter so gross, dass der Körper der Kleinen mit Petechien übersät erscheint. So kann beim ersten Hinblick wohl die Frage entstehen, ob eine Purpura simplex vorliege oder, wenn man das Kind (aus anderer Ursache) in lebhaftem Fieber trifft, ob es sich um die petechialen Begleiter einer ernsten Allgemeinkrankheit, eines Typhus, Malariafiebers, eines akuten Exanthems handele. Als Anhaltspunkte dienen (neben der Würdigung der übrigen Symptome) die ziemlich übereinstimmende Grösse sämmtlicher Pulexpetechien und die durchaus ungleiche Grösse der verschiedenen andern Purpuraflecken, ferner die kaum fehlende Anwesenheit frischer Flohstiche mit ihren Merkmalen.

Ein schlimmerer Blutsauger als der Floh ist die Bettwanze (Cimex lectularius). Ihr Schnabel verwundet stärker, die Bisswunde klafft, aus derselben tritt Blut auf die Haut; ausserdem erregt das Thier ein unerträgliches Jucken mit lokalem oder allgemeinem Ur-

tikariaausbruch. Wanzen zwingen zum energischen Gebrauch der Nägel, weshalb striemenförmige Hautabschürfungen und mit Blutkrüstchen bedeckte Excoriationen selten (bei sehr jungen Kindern allerdings regelmässig) fehlen. Da das Thier, in den Bettstellen lebend, die Nachtzeit zu seinen Vampyrzügen wählt, so fällt in diese, gemeinhin auf die ersten Nachtstunden, die Qual und Aufregung, während am Tage Ruhe herrscht und auch die Quaddeln meist vollständig verschwinden. Beides gewährt Fingerzeige für die Diagnose und, wenn Nacht für Nacht dieselbe Scene sich wiederholt, dürften Wanzen, selbst wenn sie nicht aufgefunden werden können, sicher sein. Man beachte und suche ferner die Bisswunden, die Blutspuren am Körper und in der Wäsche. Wanzen nisten sich, ausser in den Bettstellen, Kinderwägen und Wänden auch in den chirurgischen Verbänden und Drahtkörben ein, in welchen die kranken Kinder lange liegen müssen.

Der Kampf gegen Flöhe und Wanzen wird kundigeren Händen als den ärztlichen anzuvertrauen sein. Gegen Wanzen muss er ein absoluter Vertilgungskrieg sein; bei Flöhen wird mehr mit der Prophylaxe, d. h. mit der Reinlichkeit »überall und um jeden Preis« genützt. — Wenig bekannt dürfte es sein, dass das häufige Zerstäuben von Insectenpulver in den Schlafstuben und den Betten von beiden genannten Schmarotzern schlecht aufgenommen wird.

Die Kopflaus, Pediculus capitis, lebt nur auf dem Kopf, vorzugsweise unsauberer Kinder. Sie ist graugelb von Farbe, an den Rändern der Hinterleibsglieder dunkler, und hat sechs Füsse mit einem Haken am letzten Gliede. Die schlankeren und kleineren Männchen sind weniger zahlreich als die Weibchen vorhanden. Die letzteren kleben die Eier (Nisse) längs den Haaren fest. Die Fruchtbarkeit des Insects ist eine ungeheure. Die Läuse verursachen durch den Biss, das Saugen und die kriechenden Bewegungen vornehmlich Jucken; es wird stark gekratzt und bei längerem Verweilen und zahlreicher Vermehrung der Thiere wird ein Kopfeczem hervorgerufen, das jedem andern Eczeme gleich beschaffen ist, und nur durch den Nachweis der Thiere auf seine Ursache zurückgeführt werden kann. Bei arg vernachlässigten Kindern erreicht dieses Eczem eine sonst ungewöhnliche Intensität und Ausdehnung bis zum Gesicht, dem Nacken und den Schultern herab. Reinlich gehaltene Kinder, die zufällig Läuse aufgefangen und kürzere Zeit getragen haben, verrathen die Anwesenheit derselben durch Jucken, Kratzen, Reiben des Kopfs in den Kissen, an den Wärterinnen, durch Unruhe bei Tag und Nacht, ohne dass Eczem vorhanden ist, höchstens fahren vereinzelte Pustelchen auf.

Immer muss bei Kopfeczemen der Kinder, bei häufigem Kopf-

jucken etc. zuerst an die Möglichkeit einer Pediculosis gedacht werden, die sich in die besten Familien verirren kann. Sonst läuft Diagnose und Behandlung leicht Gefahr, einer grossen Lächerlichkeit zu verfallen.

Im Anfange des Uebels wird der fleissige Gebrauch des weiten und dichten Kammes die nicht zahlreiche Niederlassung der Parasiten bewältigen. Sind ihrer schon sehr viele geworden, die Haare mit Nissen reichlich besetzt und verklebt, so muss eine Vertilgung en masse vorgenommen werden. Die Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe (bereits ein Volksmittel) sind für diesen Zweck nützlich, dringen jedoch, namentlich bei stark entwickeltem Eczem nicht überall hin. Reinlicher und ebenso sicher wirken Waschungen des Kopfes mit einer 5- und mehrprozentigen Carbolsäurelösung, die sich besonders bei langen und dichten Haaren empfehlen. Auch Petroleum (rein oder mit Oliveuöl, Balsam. peruv. vermischt) hat sich bewährt; es wird reichlich auf die Haare geschüttet, verrieben und der Kopf dann eingehüllt. Man vergesse seine Feuergefährlichkeit nicht. Viele andere Stoffe (z. B. ätherische Oele) leisten das Nämliche. Nachdem das Ungeziefer getödtet ist, Kopfhaut und Haare durch Seifenwaschungen gereinigt sind, pflegt das vorhandene Eczem von selbst abzuheilen. Die haften gebliebenen, aber abgestorbenen Nisse und der Klebestoff, womit dieselben an den Haaren befestigt sind, werden durch verdünnte Essigsäure erweicht und durch Kämmen allmählig entfernt.

Die Kleiderlaus (P. vestimenti) versteckt sich in den Falten und Nähten der Wäsche und Kleider, und sucht die Haut des Leibes nur behufs der Nahrung auf. Die Symptome dieses Parasiten bestehen in sehr starkem Jucken und Kratzen am Körper, demgemäss sind die Kratzeffecte daselbst gröber, das Eczem sowie die Hautentzündungen anderer Art intensiver, namentlich auf jenen Stellen, wo die Bekleidung dem Leibe in Falten anliegt. Ohne häufigen und gänzlichen Wechsel der verunreinigten Kleider und Ausbrennen derselben gelangt man nicht zum Ziele, zur Vertilgung der Schmarotzer.

Der Phthirius inguinalis oder Pedic. pubis, die Filzlaus, lebt mit Ausnahme des Kopfes an allen stärker behaarten Körpertheilen, und schliesst sich in seiner Verbreitung dem Zuge der Behaarung an. Er veranlasst ein sehr empfindliches Brennen, und in Folge dessen Eczemausbruch. Merkurialsalben, Petroleum, Perubalsam u. s. w. erreichen und tödten die widerlichen Schmarotzer.

Der gemeine Holzbock oder die Hundszecke (Jxodes ricinus), welcher zur Sommerszeit auf den Gräsern und Gebüschen der Wälder und Gehölze umherkriecht, wird bei Spaziergängen von den

Kindern leicht aufgelesen. Das kleine 1 — 2 Mm. lange, graue Thier (immer nur das Weibchen) schiebt seinen Rüssel in die Haut ein, um zu saugen; sein flacher, eiförmiger Körper besitzt einen so hohen Grad von Dehnbarkeit, dass er mit dem abgesogenen Blute gefüllt, zum Umfang einer Erbse oder kleinen Bohne anschwillt, und in dieser Fülle wie ein röthlicher Beutel an der Haut hängt. Gewöhnlich wird ein solcher gelegentlich vorgefunden, weil das Einbohren des Thieres eine nur flüchtige und oft kaum beachtete Empfindung erregt hat. Das in der Haut haftende Thier darf nicht gewaltsam herausgerissen werden, es hat die Haken seiner Kiefer ankerartig in die Seiten der Wunde geschlagen und der zurückbleibende Rüssel würde Entzündung bewirken. Am leichtesten und schnellsten wird das Thier zum freiwilligen Loslassen gebracht, wenn man es mit gewöhnlichem oder einem ätherischen Oele, oder mit Chloroform betupft.

Dem Stiche der Mücke (Culex pipiens), des Mosquito, der Biene folgen Quaddeln (s. Urtikaria), Beulen und mehr oder weniger umfangreiche ödematös-entzündliche Anschwellungen nach, denen am besten mit Aufstreichen von Ammoniak begegnet wird.

Der Cysticercus cellulosae setzt vereinzelte oder mehrfache, der Haut gleichfarbige, feste Geschwülste von Erbsengrösse und darüber (s. Eingeweidewürmer).

Die Krätze. Scabies.

Wichmann, Aetiologie der Krätze 1786. — Hebra, Ueber Diagnose, Aetiologie und Therapie der Krätze 1844, sowie in dem spätern Lehrbuche. — Eichstedt, Froriep's Notizen 1846. 37. Bd. — Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankh. 1855. — Gerlach, Die Räude des Menschen u. der Thiere 1857. — Fürstenberg, Die Krätzmilben des Menschen u. der Thiere 1861. — Burchardt, Charité-Annal.

Es hat langen Kampfes, zahlreicher Beobachtungen und Experimente bedurft, um den parasitären Ursprung dieser sehr gemeinen Hautkrankheit zur unbestrittenen Geltung zu bringen. Die Krätzmilbe ist bereits vor zwei Jahrhunderten gesehen und beschrieben worden, aber wiederholt der Vergessenheit anheimgefallen, und immer aufs Neue entdeckt worden. Trotzdem galt die Krankheit, welche sie in Scene setzt, bis tief in unser Jahrhundert hinein für eine Dyskrasie, deren übereilte Behandlung und Heilung einer Schaar anderer Krankheiten (Krätzmetastasen) Thür und Thor öffnen könnte.

Seit den 40ger Jahren dieses Jahrhunderts sind es wesentlich deutsche Forscher gewesen (Krämer, Eichstedt, G. Simon, Küchenmeister, Gerlach, Fürstenberg, Gudden, Hebra u. A.), welche den Parasiten und sein Leben nach allen Richtungen hin

studirt, und das volle Verständniss der von ihm bewirkten krankhaften Veränderungen eröffnet haben.

Zur Naturgeschichte der Krätzmilbe, des Sarcoptes hominis (Raspail), Acarus scabiei (Degeer).

Aus der reichen Ordnung der Milben (Acarina) besitzt die Familie der Lausmilben (Sarcoptidae, Acaridae) eine in vielfacher Hinsicht grosse Bedeutung für den Menschen. Die verschiedenen Milbenarten, welche die Nahrungsmittel desselben verunreinigen und in Noxen verwandeln, abgerechnet, können hier nur diejenigen in Betracht gezogen werden, welche auf Kosten der menschlichen und thierischen Epidermis ihr Leben fristen. Die Räude, eine Hautkrankheit sehr verschiedener Thiere, der Pferde, Hunde, Schweine, Kaninchen, Füchse, Lamas, Löwen u. s. w., bedeutet nichts anderes, als die menschliche Krätze. Nur über die Identität der thierischen Milbe, welche die Räude hervorbringt, und des Sarcoptes hominis hat die wissenschaftliche Forschung noch nicht abgeschlossen. Während Gerlach, Fürstenberg u. A. die Thierräude von besonderen Milbenarten herleiten, erklären Hebra, Gudden u. s. w. die Grössen- und Gestaltsunterschiede, welche zwischen den Milben der Räude und der Krätze bestehen, durch die Verschiedenheit der Wohnthiere, des Nährbodens bedingt, und sehen die Gleichheit der beiderseitigen Parasiten hauptsächlich dadurch erwiesen, dass absichtliche und spontane Uebertragungen der Krankheit vom Thier auf den Menschen und umgekehrt ausführbar, und in der That beobachtet worden sind.

Die erwachsene weibliche Milbe des Menschen, grösser als das Männchen und in zahlreicheren Exemplaren vertreten, erscheint dem unbewaffneten Auge als ein rundliches, grauweisses, mattglänzendes Körperchen, mit Haaren und Borsten besetzt. Das Thierchen gleicht unter dem Mikroskope sehr einer Schildkröte und bildet ein abgestumpftes, auf den Seiten mehrfach eingekerbtes Oval. Die Bauchfläche ist schwach, die Rückenfläche stärker gewölbt; beide, von fester Haut bekleidet, werden durch eine Reihe mehr oder weniger paralleler Querfurchen gegliedert und beweglicher gemacht. Aus dem Rückenschilde treten mehrere Reihen kleiner durchsichtiger Kegel oder Stacheln heraus, vor und hinter welchen zehn abgestumpfte hohle Fortsätze sich vertheilen, die in napfförmigen Wülsten der Haut stehen, und eine rundliche oder spaltförmige Oeffnung haben. Nach Eichstedt können dieselben willkürlich aufrechtgestellt und niedergelegt werden.

Der Kopf, vom Rumpfe abgesetzt, trägt vier Kieferpaare mit scharfen Scheeren, und ist mit sechs feinen Borsten besetzt.

Die erwachsene Milbe hat 8 Beine, 4 neben dem Kopfe und 4 hin-

tere, alle tragen Borsten, die vier vorderen ausserdem bewegliche Haftscheiben.

Im Innern des Thieres unterscheidet man die Speiseröhre, den Magensack, den Darm, einen Luftsack und den Eierstock mit dem Eileiter, welcher am hintern Körperende in einer grössern Spalte ausmündet. Ein Nerven- und Cirkulationssystem hat mit Sicherheit nicht erkannt werden können. Die vorhin bezeichneten Organe werden von zahlreichen Fetttropfen umgeben. Die Männchen besitzen auch an dem vierten hintern Extremitätenpaar Haftscheiben, und zwischen den Hinterbeinen ein hufeisenförmiges Gerüste, welches zur Anheftung der mächtigen, gegabelten Ruthe dient.

Die Männchen scheinen theils frei auf der Haut, theils in der Epidermis zu leben. Wo die Begattung vor sich geht, ist fraglich. Die Thiere sind äusserst fruchtbar.

Das trächtige Weibchen, von dem die wesentlichen Krankheitserscheinungen herrühren, durchbohrt die Hornschichte der Oberhaut und gräbt, um die Eier zu legen, durch die Epidermis einen schrägen Gang nach abwärts, den sog. Milbengang. Vorwärts dringend setzt dasselbe täglich ein Ei (höchstens zwei) hinter sich ab, im Ganzen 20—50, wohl auch mehr, um darauf abzusterben. Die ovalen Eier liegen dicht hintereinander, mit ihrer Längsaxe quer in dem etwas gewundenen Gange. Man trifft in einem Gange selten mehr als 8—14 gefüllte Eier, von den übrigen, die bereits ausgekrochen sind, nur die zusammengefallenen Schalen. Um die Eier und Schalen herum liegen zerstreut und in Haufen unregelmässige, schwarze Körperchen, die Fäces der Muttermilbe.

In den Eiern kann je nach ihrem Alter die fortschreitende Entwickelung der Milben verfolgt werden. Mit der Reife schlüpfen sie aus und verlassen den Muttergang durch Luftlöcher in der Decke desselben (Gerlach, Burchardt), um auf eigene Hand ein Nest in der Epidermis zu graben.

Die junge Milbe besitzt 6 Beine; bis zur Reife macht sie drei Häutungen durch. Die Häutung besteht gewissermassen in einer Rückkehr zum Embryonalzustande, indem die Haut zur Eischale wird. Das Thier liegt starr und unbeweglich, sämmtliche inneren Theile verwandeln sich wieder in eine amorphe Masse und aus dieser geht, wie ursprünglich im Ei, das neue Thier hervor. In der ersten Häutung gewinnt die sechsfüssige Milbe 8 Beine, in der dritten bilden sich die Geschlechtstheile. Die abgestreifte Haut bleibt im Neste zurück, da sich die gehäuteten Thiere anderwärts einbeissen.

Rechnet man, der Beobachtung folgend, auf die Entwickelung des Thieres im Ei 8 Tage — auf die Dauer jeder Häutung 6 Tage — auf

die Zwischenzeiten je 5 Tage, so würde die dritte Häutung etwa am 42. Tage beendet sein und in der 7. Woche die Befruchtung erfolgen und die Eierlegung beginnen können. Lebt dann das 40—50 Eier legende Weibchen noch 7—8 Wochen, so würde für dasselbe eine Lebensdauer von 3—4 Monaten herauskommen. Den männlichen Thieren scheint eine erheblich kürzere Frist gegönnt zu sein, dieselben scheinen schon einige Tage nach der Begattung abzusterben.

Aetiologie.

Die Krätze wird — man kennt keinen andern Weg — durch Ansteckung von krätzigen Menschen oder räudigen Thieren erworben. Künstlich kann sie durch Verpflanzung befruchteter Weibchen, sicherer durch Uebertragung eines ganzen Milbenganges erzeugt werden. Solche gelungene Impfungen sind wechselseitig zwischen Mensch und Thier vollzogen worden. Wie oft oder wie selten die menschliche Krätze unfreiwillig aus der Räude eines Thieres geschöpft wird, lässt sich gar nicht abschätzen. Einen Theil der Skabiesfälle bei Wärtern in Menagerien und zoologischen Gärten hat man Grund gehabt, auf diese Quelle zurückzuleiten.

Unter Menschen wird die Krätze wohl am häufigsten durch die auf der Haut herumvagirenden Larven vermittelt, sei es, dass dieselben den Muttergang verlassen haben, oder aus ihm hervorgekratzt und frei geworden sind. Oder die Brut wird durch abfallende Hautschuppen und Borken, welche Eier und junge Milben einschliessen, verstreut. Viel seltener wandern trächtige Weibchen über. Eine unreinlich gehaltene Haut begünstigt zweifellos die Aufnahme des Parasiten, welcher deshalb vorwiegend unter den gewöhnlichen Leuten und endemisch in schmutzigen Bevölkerungen getroffen wird. Die blosse Berührung eines Krätzigen, mag sie oftmalig und nicht gerade flüchtig sein, wird ohne Grund gefürchtet, was die ängstlichen Laien von den Aerzten lernen sollten. Ebenso dürfte die Krätze die letzte Krankheit sein, welche aus der Schule heimgebracht wird. Zur erfolgreichen Ansteckung gehört vielmehr ein längeres und nahes Beisammensein der Personen, vor Allem das Zusammenschlafen, wie die Verhältnisse bei ärmeren Leuten, bei Dienstboten und Lehrlingen es mit sich bringen. Ferner werden junge Kinder leicht angesteckt, welche mit den nackten Beinen auf dem krätzigen Arm der Ammen und Wärterinnen sitzen, oder ihre Wangen an einer krätzigen Brust ruhen lassen u. s. w. Auf diesem Wege, fast immer durch die Säuglinge und jüngsten Kinder, dringt die Skabies, geschützt von der Ahnungslosigkeit ihrer Opfer, allmählig in die Fami-

lien ein, um dem Arzt die Ueberraschung eines verzweigten Krätznestes in einem guten und saubern Hause zu bereiten.

Symptomatologie.

Erwägt man die längere Zeit, welche hingehen muss, bis die auf eine gesunde Haut verirrte Milbe ihre Entwickelung durchlaufen hat, und bis ihre Nachkommenschaft herangewachsen und selbstthätig geworden ist, und bedenkt man die geringen und unverfänglichen Erscheinungen, welche diese Vorgänge anfangs begleiten, so werden die Skabiesfälle, wann sie der Arzt zu Gesichte bekommt, fast immer eine mehr- oder vielwöchentliche Dauer hinter sich haben.

Das erste, allmählig sich steigernde und der Skabies vom Anfange bis zum Ende treue und hervorstechendste Symptom ist ein heftiges Hautjucken, das abends und in der Bettwärme, wo das nächtliche Raubthier am rührigsten ist, zuzunehmen pflegt. Das Jucken entspringt zwar und haftet vornehmlich an denjenigen Körperstellen, wo die Milben ihr Wesen treiben, strahlt aber frühzeitig weit umher und wird bei der ferneren Ausbreitung der Parasiten bald allgemein. Das zweite, gleichfalls in den Vordergrund tretende Symptom bildet der eczematöse Ausschlag, der entweder auf gewisse Gegenden beschränkt, oder mehr weniger zerstreut, und öfters mit Quaddeln untermischt erscheint. Mit diesen beiden Klagen tritt der Kranke vor den Arzt, welcher nun die Ursache der, auch bei verschiedenen anderen Dermatosen vorhandenen Symptome festzustellen hat.

Das skabiöse Eczem wird durch das Kratzen zwar erheblich vermehrt und mit einigen Besonderheiten versehen, empfängt aber den Anstoss und beständige Unterhaltung von den mannichfaltigen Reizen, welche das Leben und Treiben der Milben in dem Hautorgan mit sich führt. So wird der Parasit für einen Theil der Züge dieses Eczems bestimmend. Da jene Reize, wie begreiflich, eine Anzahl zerstreuter Punkte treffen, so werden anfangs vereinzelt stehende Knötchen und Bläschen, bei Kindern und überhaupt zarthäutigen Personen Pusteln und Blasen, selbst auch kleine entzündliche Wälle oder Leisten an der Haut aufgeworfen. Die Kuppen der Knötchen und dieser Wälle werden frühzeitig zerkratzt, die Decken der Bläschen aufgerissen, und so bedecken sich die einzelnen Efflorescenzen bald mit dunkeln Blutkrüstchen. Wo Pusteln dem gleichen Insult unterlegen sind, entstehen grössere Excoriationen mit dickeren Borken. Alle Erscheinungen, ursprünglich auf ein enges Gebiet beschränkt, gewinnen an Ausdehnung und Intensität, wenn die Milben über weitere Strecken sich verbreiten, und wenn zugleich schärfer gekratzt wird.

Wohl nur bei Erwachsenen, die lange mit dem Uebel behaftet sind, bilden sich an solchen Stellen, welche einem häufigen Drucke, einer habituellen Scheuerung unterliegen, auf den Nates, unter Tragriemen etc., Knoten und umfangreichere Infiltrate, und nimmt die Haut in Folge des Kratzens und der öfteren Hyperämisirung einen gelbbräunlichen oder dunklern Pigmentton an.

Von Bedeutung ist die Lokalisation des Eczems. Die Milben verachten keine Hautstelle, siedeln sich jedoch am liebsten auf den mit dünner Oberhaut bekleideten Orten an, auf der Innenseite der Handwurzeln, den Seitenflächen der Finger, den Beugeseiten der Ellbogen- und Kniegelenke, auf den Brüsten, dem Skrotum, Penis, in der Umgebung des Nabels u. s. w. an. Bei Kindern gehört auch die Flachhand hierher. An Säuglingen und kleinen Kindern, deren Haut wohl überall solche günstigen Verhältnisse bietet, entscheidet noch ein anderes Moment. Die Milben und das Eczem finden sich hier gewöhnlich zuerst oder vorwiegend an denjenigen Punkten, welche der innigen Berührung mit der krätzigen Haut ihrer Mütter, Ammen, Wärterinnen preisgegeben sind, am Gesäss, an den hintern Oberschenkelflächen, am innern oder äussern Fussrande, Hand-, Fussrücken, am Gesicht, der vordern Brustfläche und dem Kopfe. Es vergeht manchmal längere Zeit, bis die (nicht sofort erkannte) Krätze von der untern Körperhälfte der Säuglinge zu dem Oberkörper aufgestiegen ist.

Bei älteren Kindern kommt, wie bei Erwachsenen, auch der Umstand für alle Erscheinungen in Betracht, ob die milbenbesetzten Stellen von den kratzenden Fingern bequem erreicht werden können. So tragen bei ihnen die vordere Brust- und Bauchwand, die innern Arm- und Schenkelflächen die Eczemerscheinungen und die Kratzspuren am reichlichsten. Es werden hier selbst die, weitere Strecken gleichmässig überziehenden Formen des Eczema rubrum, madidum, squamosum beobachtet, welche bei Säuglingen aus dieser Ursache niemals vorkommen.

Die geschilderte Beschaffenheit und Lokalisation des Eczems kann jedoch nur den schwachen oder dringenden Verdacht der Skabies begründen, deren wirkliches Vorhandensein erst durch den Nachweis der Milbengänge bezw. ihrer Bewohner gesichert wird. Wo die Milbengänge zu suchen sind, dahin weist der Ausschlag und das Kratzen. Sie verlaufen meist etwas gekrümmt, ihre gewöhnliche Länge beträgt ½ Ctmr., zuweilen auch 1—2 Ctmr.; durch ihren Inhalt, Eier und Fäces, erscheinen sie schwach punktirt; der Anfang des Ganges, die Eintrittsstelle der Milbe wird oft von einer weisslichen Epidermoidalaufschürfung oder einer seichten Vertiefung bezeichnet, während das Ende, wo die Milbe sich gerade aufhält, eine rundliche Ausbuchtung, und in derselben einen

begrenzten gelblichen oder dunklen Punkt erkennen lässt. Zuweilen zieht der Gang über eine Papel, ein Bläschen, eine Pustel hin, wenn diese Efflorescenzen, unterhalb des Milbenganges entstanden, denselben emporgehoben haben. Auf der Haut kleiner Kinder verläuft der Gang manchmal als weisspunktirte Linie längs einer entzündeten Hautleiste, welche der Reiz der Milbe aufgeworfen hat. Die Farbe der Gänge hängt von der Reinheit der Haut ab; jede Verunreinigung der letzteren haftet in der von der Milbe gelockerten Epidermisdecke leichter und fester, und lässt sich durch Abwaschen nicht entfernen. Der Gang pflegt im Gegentheil nur noch deutlicher aus der reingewaschenen Umgebung hervorzutreten. So stechen auch die Gänge auf einer saubern, cultivirten Haut, sowie meist am Penis, Ellenbogen, Knie, am Steiss schärfer mit ihrer lichtern Farbe von der Nachbarschaft ab.

Diagnose.

Kommt ein Kranker zur Vorstellung, der von heftigem Jucken (besonders abends und im Anfange der Nacht) gepeinigt wird, der mit einem Eczem der früher bezeichneten Art behaftet ist, bei welchem dieses Eczem die namhaft gemachten Körperstellen ausschliesslich oder zumeist inne hat, erfährt man obendrein, dass noch andere Haus- wohl gar Bettgenossen in derselben Weise leiden, und das Uebel von Einem zum Andern fortgewandert ist, so wird die Diagnose der Krätze in hohem Grade wahrscheinlich. Gewissheit bringt das Auffinden von Milbengängen und Milben, die wiederum an jenen Prädilectionsorten zu suchen sind. Der Gang wird mit einer feinen Lanzette gespalten, und der dunklere Endpunkt desselben ausgehoben. Das Aufsuchen und Entdecken der Gänge ist oftmals kein schnelles und leichtes Geschäft, namentlich dann nicht, wenn die betreffende Hautstelle durch Seifenwaschungen, durch die gelegentliche Einwirkung reizender Stoffe, durch vielfaches Reiben etc. erheblich verändert ist. Ja die emsigste Suche kann fruchtlos ausfallen, trotzdem alle übrigen Momente dringend für Skabies sprechen. In solchen und andern zweifelhaften Fällen hat man das Recht, die nur wahrscheinliche Diagnose aufrecht zu erhalten und eine antiscabiöse Behandlung einzuleiten.

Die Behandlung

sieht sich vor die doppelte Aufgabe gestellt, den Schmarotzer und das secundäre Eczem zu tilgen. Zahlreiche Stoffe tödten in verschieden kurzer Zeit die Milben und ihre Brut, doch dürfen begreiflich keine solchen gewählt werden, welche, wie die ätherischen Oele, der Terpenthin und ähnliche, der schon von dem Parasiten gereizten, eczematösen Haut einen

neuen Reiz zufügen und den Ausschlag vermehren. Dies gilt besonders für die kindliche Haut. Ideal würde ein Stoff sein, welcher mit den Schmarotzern zugleich das artificielle Eczem zum Schwinden brächte.

Im höchsten Vertrauen und in der ausgebreitetsten Verwendung haben von jeher der Schwefel und die grüne Seife, mit und ohne weitere Zusätze, gestanden. Hebra's Lehrbuch der Hautkr. hat die vielen Schwefelsalben und Linimente, die einst in Gebrauch waren, verewigt. Diese älteren Methoden der Krätzebehandlung nahmen eine geraume Zeit in Anspruch, waren umständlich, und plagten die Kranken in heissen Zimmern und zwischen wollenen Decken ohne Noth. Es war früher eine Strafe, krätzig zu sein. Später kamen die Schnellkuren auf, welche, immer kürzer werdend, in der zweistündigen Kur gipfelten, welche der Generalstabsarzt Vleminx mit einer Kalk-Schwefelleberlösung in der belgischen Armee übte und welche auch auswärts vielfache Nachfolge fand. Die Kranken gingen aus denselben zwar ohne Milben, aber mit einem gewöhnlich erheblich verschlimmerten Eczem hervor. Die Schnellkuren haben von Hebra u. A. wesentliche, das Eczem vor Allem berücksichtigende Modifikationen erfahren. Seit etwa 20 Jahren sind die früheren Mittel und Methoden von viel bequemeren, schonenden und zugleich rasch genug wirkenden verdrängt worden — zunächst durch den Perubalsam, der früher, von v. Bärensprung und als Volksmittel angewandt, seit 1863 durch Burchardt allgemein in Aufnahme gekommen ist. Der Perubalsam tödtet die Krätzmilben und erstickt die Brut, welche nicht aus den Eiern kriecht. Doch ist die unmittelbare Einwirkung des Stoffes auf die Thiere erforderlich, weil seine blosse Ausdünstung dieselben nicht anficht. Es werden, nach einem einleitenden Bade, die krätzigen Hautstellen, besonders sorgfältig die Lieblingssitze der Milben, morgens und abends, im Ganzen 4—6mal eingerieben. Der Kranke bleibt während dieser und einiger spätern Tage in seiner bisherigen Wäsche und den Kleidern, die erst nach einem Schlussbade gewechselt werden.

Von v. Pastan ist der billigere und der Wäsche weniger nachtheilige Styrax liquidus (Berl. kl. Wochschr. 1865. 42) eingeführt worden. Um den zähen und klebrigen Balsam verreibbarer zu machen, setzt man auf 30 grm. Styrax 8—10 grm. Ol. oliv. hinzu (Liniment. styrac. liquid.). Es wird mehrere Tage früh und abends, oder auch nur einmal täglich, eingerieben und wie bei Perubalsam verfahren.

Die Haut wird weder von dem Perubalsam, noch weniger vom Styrax gereizt und zu neuen Eczemeruptionen veranlasst; man wird gewöhnlich sogar eine gleichzeitige Abheilung des Eczems beim Gebrauche

der Parasitentödter wahrnehmen. Das macht diese Stoffe bei sehr jungen Kindern besonders schätzbar.

Das von Decaisne empfohlene Petroleum (worin die Milben fortleben) wirkt ganz unzuverlässig.

Will man einer Schwefelsalbe sich bedienen, so wird die einfachste die beste sein, also gleiche Theile von Flores sulphur. loti und Sapo viridis und soviel Wasser, dass ein dicker Brei entsteht; oder das Ung. sulfurat. simpl. (Pharm. German.), oder die im Handel vorräthige Schwefelsandseife (Schwefel und Bimstein). Aehnliche mechanische Einwirkung auf die Epidermis wie vom Bimstein, erwartet man auch von andern Zusätzen (Kreide, Sand, Ziegelmehl). Eine gute Salbe ist ferner das von Hebra modifizirte Unguent. Wilkinsonii: Flor. sulf. lot., Olei fagi (oder Cadinum) āā 40, Sapon. virid., Axung porci āā 80, Cret. alb. pulv. 5. Einige sorgfältig damit ausgeführte Einreibungen genügen.

Der Kranke wird, welches Mittel gewählt ist, in keiner höhern, oder gar in einer Schwitztemperatur gehalten, und die etwaige Wollbekleidung, in die man ihn hüllt, hat nur den Werth, dass sich die Salben in die leinene Wäsche nicht einsaugen. Bei stärker hervortretendem Eczem bade man den Kranken nicht zu früh, sondern warte erst die Eintrocknung des Ausschlages ab.

Die während der Krankheit getragenen Kleider müssen inzwischen einer trockenen Hitze von etwa 50 Grad R. in einer Brennkammer oder beim Bäcker unterworfen werden.

DIE

SYPHILIS IM KINDESALTER

VON

Dr. **OTTO HEUBNER,**

O. Ö. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE IN BERLIN.

Die Syphilis im Kindesalter.

Der kindliche Organismus kann die Syphilis nicht nur in der nämlichen Weise, wie der Erwachsene, erwerben sondern auch im wahren Sinne des Wortes ererben. Ja überblickt man die eigene Erfahrung und die in der Litteratur niedergelegte Kasuistik, so kann kein Zweifel darüber aufkommen, dass die zweite Art der Entstehung der Krankheit beim Kinde die ganz ungemein viel häufigere ist. Aber nicht nur aetiologisch, sondern auch klinisch verhält sich die erworbene und die ererbte Syphilis des Kindes sehr verschieden. Die Darstellung der Lehre von der Syphilis im Kindesalter hat deshalb scharf zwischen diesen beiden Formen zu unterscheiden. Sie hat sich zuerst zu ihrem Hauptgegenstande zu wenden, der ererbten syphilitischen Erkrankung.

A. Die hereditäre Syphilis.

Der Begriff der hereditären Syphilis ist dadurch fest umschrieben, dass er alle diejenigen Erkrankungen umfasst, welche durch eine Infektion des Kindes vor der Geburt desselben entstehen. — Schon eine Ansteckung des Kindes während der Geburt, z. B. durch ein im Geburtskanal befindliches Schankergeschwür, fällt also nicht mehr unter diesen Begriff.

Synonym mit dem Ausdruck der ererbten Syphilis kann gebraucht werden: kongenitale (angeborene) Syphilis, Syphilis der Neugeborenen. Schon die letztere Bezeichnung deckt sich aber nicht mehr mit dem Begriffe. Allerdings giebt es keine Syphilis der Neugeborenen (das Wort im engeren Sinne gebraucht = konstitutionelle Syphilis), die nicht ererbt wäre. Aber nicht jede ererbte Syphilis ist bereits beim Neugeborenen als Krankheit vorhanden. Noch weniger darf man heriditäre und infantile Syphilis gleichsinnig brauchen.

Kapitel I.

Geschichte.

Schon sehr bald, nachdem die pandemische Ausbreitung der Syphilis gegen Ende des 15. Jahrhunderts die Aerzte Europas in allgemeine Aufregung versetzt hatte, gewahrte man, dass auch das Kind der Seuche zum Opfer fiel. Diese Thatsache wurde von den ersten Aerzten, die sie mitteilten (z. B. Jacobus Cataneus[1]) 1516), auf eine Uebertragung durch Contagion bezogen. Man beschuldigte die Ammen, diese Ansteckung vermittelt zu haben, entweder durch die (syphilitisch erkrankten) Brüste oder durch Küsse oder auch wohl durch die »inficierte« Milch. Aber bereits dem originellen Denken des Paracelsus[2]) (1529) war es vorbehalten, einen tieferen Blick in den Zusammenhang der Dinge zu thun. Er sagt »die Syphilis sitzt im Blute, von wo ein gewisser unbekannter Stoff sich dem Samen beimischt und bei der Empfängnis selbst die Krankheit (auf das neue entstehende Wesen) überträgt«. Dies war ein aufleuchtender Gedankenblitz, der aber, durch Beobachtungen nicht genügend erneut, zunächst nicht fähig war, dauernd das Dunkel zu erhellen. Vielmehr schreiben mit wenig Ausnahmen die zahlreichen Autoren des 16. und 17. Jahrhunderts bis zu Astruc[3]) (1738) einer vom anderen die Meinung ab, dass die Syphilis ausser durch den Coitus auch durch die Laktation, durch das Saugen und das Küssen übertragen werde. Zu Astrucs Zeiten muss aber jene alte Paracelsische Vorstellung doch wieder ziemlich verbreitet unter den Aerzten gewesen sein, denn dieser Arzt bespricht sie ausführlich und schildert wie das Gift sowohl vom Vater, als von der Mutter aus auf den zarten Embryo übergehen könne. Aber er selbst verhält sich dieser Lehre gegenüber recht zweifelnd und hält jedenfalls eine solche Entstehungsweise der Syphilis für sehr selten. Ganz ähnlich äussert sich Swediauv[4]) (1789), er unterscheidet die Syphilis connata (im Mutterleib entstanden) von der während der Geburt erworbenen. Erstere sieht er aber auch mit sehr skeptischen Augen an. Als häufigste Ursache betrachtet er die Ansteckung durch die Amme. — Unter dem Einfluss der Hunter'schen[5]) Lehren, welcher die Uebertragbarkeit der konstitutionellen Syphilis und das Vorkommen der erblichen Syphilis ganz leugnete, scheint das Nachdenken über die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der Syphilis beim Kinde eine Zeit lang versiegt zu sein. — Es begann erst wieder in dem zweiten Drittel unseres Jahrhunderts als Colles[6]) (1837) tiefer in die dunklen Beziehungen zwischen Erzeugern und Erzeugten bei dieser rätselhaften Erkrankung einzudringen versuchte. — Auch

die Kinderärzte beteiligten sich mit dem Aufschwung deu die Paediatrik durch Mayr [7]), Löschner, Widerhofer [8]) und deren Schüler nahm, lebhafter au der Erforschung unserer Krankheit. Virchow's [9]), Forschungen (1858) über die anatomische Natur der syphilitischen Krankheitsprodukte, welche auch die hereditäre Lues mehrfach streiften, gab Anlass zu eingehenderen Untersuchungen nach dieser Richtung hin. Hier hat nicht lange nachher besonders das Werk v. Bärensprungs [10]) über hereditäre Syphilis (1864) trotz einiger unrichtiger theoretischer Auffassungen durch seine zahlreichen guten Beobachtungen anregend gewirkt. Eine wertvolle Erweiterung unserer Kenntnisse über die Pathologie der Krankheit lieferten die Untersuchungen Wegner's [11]) (1870) über die Osteochondritis der Neugeborenen. Mit erneutem Eifer wandte sich nunmehr die kritische Forschung der Untersuchung über das Wesen und die Begriffsbestimmung der hereditären Syphilis zu. Die scharfsinnige Studie von Kassowitz [12]) (1876) trug wesentlich zur Klärung der Vorstellungen bei, wenn auch einzelne seiner Ansichten durch spätere Untersuchungen namentlich von Fournier [13]) (schon 1880) wieder modifiziert worden sind. Der letztere Autor beschäftigte sich auch nach andern Beziehungen eingehend mit der Frage der hereditären Syphilis. Namentlich dehnte er den Einfluss der Lues der Erzeuger wieder auf viel weitere Erkrankungsgebiete beim Erzeugten aus, als es vor ihm geschehen, und kehrte beinahe zu Anschauungen zurück, die Ende des vorigen Jahrhunderts manchen Aerzten geläufig waren. Er lehrte auch das Vorkommen einer ächten Lues hereditaria tarda [14]), wobei er von dem erfahrenen Rabl [15]) (1887) unterstützt wurde. — Endlich beschenkte er vor wenigen Jahren die Lehre von der Heredosyphilis durch ein neues ausführliches Werk, das durch die Uebersetzung und Bearbeitung von Finger [16]) (1892) noch einen besonderen Wert erhielt. An die Gedanken namentlich der letzteren Forscher anknüpfend, hat in der allerneuesten Zeit E. v. Düring [17]) in Constantinopel eine interessante Studie veröffentlicht.

Ausserdem wurden teils einzelne Kapitel der pathol. Anatomie unserer Erkrankungen, z. B. die Leber-, Darm, Hirn-, Lungenerkrankungen, die Vorgänge bei der Osteochondritis im Laufe der letzten zehn bis zwölf Jahre durch feinere Detailstudien weiter ausgebaut, teils wandte sich die Aufmerksamkeit den Fragen zu, die mit einer schärferen Bestimmung und Umgrenzung der im späteren Kindesalter ja im Jünglings- und Mannesalter auftretenden Erscheinungen der ererbten Syphilis im Zusammenhang standen. Als eine blosse Episode, die jetzt wohl als völlig abgethan angesehen werden kann, ist die fast komische Diskussion über die Nicht-Identität der hereditären Syphilis und der

Rhachitis zu betrachten, welche durch die unbegründeten Behauptungen des sonst so verdienstvollen Parrot [18] u. [19]) hervorgerufen worden war *).

Litteratur: 1) Jacobus Cataneus de Lacu Mursino aus Genua. De morb. Gallico. 1516. 2) Paracelsus, Chirurgiae lib. IV. Tract. 1 cap. 4. 3) Astruc, de morb. vener. liber II. 4) Abhandlung über die Syphilis. 1789. 5) J. Hunter, Treatise on the venereal disease. 1786. 6) Colles, Practical observations on the venereal disease. London. 1837 (Oppenheims Zeitschrift Band 10). 7) Friedinger, Mayr und Zeissl, Die Syphiliden im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. und phys. Erziehung. 2. Bd. pag. 1 ff. 8) Mayr, Schuller, Schott, Widerhofer, Ueber Syphilis hereditaria. Jahrb. für Kinderheilk. und phys. Erziehung. 4. Band pag. 213 ff. 9) Virchow, Ueber die Natur der konstitutionell syphilitischen Erkrankungen. Virch. Arch. XV. 10) v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. Hirschwald. 11) Wegner über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Arch. L. pag. 30. 12) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1875 p. 359 ff. 13) Fournier, Syphilis und Ehe, Vorlesungen, gehalten im Hospital Saint-Louis. Ins Deutsche übertragen von Dr. P. Michelson. Berlin 1881. Hirschwald. 14) Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Leçons professées. Paris. Masson. 1886. 1894 von Karl Körbl und Max v. Zeissl ins Deutsche übersetzt. Wien. Deuticke. 15) Rabl, Ueber Lues congenita tarda. Leipzig u. Wien. Toeplitz und Deuticke. 1892. 16) Fournier, Die Vererbung der Syphilis; im Einvernehmen mit dem Verfasser bearbeitet von Dr. Ernst Finger. Leipzig u. Wien. Deuticke. 1892. 17) E. v. Dühring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatsschrift für prakt. Dermatologie XX. 5, 6. 1895. 18) Parrot, Syphilis et Rhachitis Progrès méd. IX. 1881. 19) Parrot, Archives de Physiologie normale et pathologique. Tome IV. 1871/72.

Kapitel II.

Aetiologie.

Die oben gegebene Begriffsbestimmung der hereditären Syphilis enthält die Erklärung der Ursache dieser Erkrankung. Es ist natürlich keine andere, als das Contagium der Syphilis, das freilich bis auf den heutigen Tag noch nicht bekannt ist. Die klinische Erfahrung aber, ebenso wie eine grosse Zahl von Versuchen, die Krankheit willkürlich durch Einimpfung zu übertragen, lehren, dass das Gift im Eiter des Schankergeschwüres, in dem Sekret der breiten Condylome und im Blute von sekundär Syphilitischen enthalten ist. Es ist aber nie auf flüchtigem Wege übertragbar, sondern nur durch Einimpfen. Es muss also aller Wahrscheinlichkeit nach an den Zellen des kranken Körpers haften oder mindestens in seinen Säften suspendiert sein. Denn dass es sich nicht um ein chemisches, sondern um ein

*) Es ist nicht uninteressant, zu lesen, wie Parrot darauf gekommen ist, eine Verwandtschaft zwischen der syphilitischen Knochenaffektion und der rhachitischen zu vermuten. Er sagt in seiner grösseren Arbeit Folgendes: »Das Alter bewirkt erhebliche Modifikationen. Wenn die Kinder über zwei Monate alt sind, so ändern sich die Affektionen um so mehr, je älter das Kind wird. Durch Abschwächung gewisser Eigentümlichkeiten, durch Uebertreibung gewisser anderer oder Auftreten neuer gehen sie Metamorphosen ein, die sich den Alterationen bei der Rhachitis nähern und sogar mit ihnen verschmelzen«. Auf diese Weise kann man aus Schwarz grau und dann allmählich weiss entstehen lassen und umgekehrt.

organisiertes vermehrungsfähiges Gift handeln muss, lehrt die Uebertragbarkeit des Giftes durch viele Generationen hindurch.

Während nun aber der Erwachsene die Erkrankung immer nur bekommt, wenn ihm das Gift durch eine wunde Körperstelle eingeimpft wird, ist dieses beim Kinde, welches die Syphilis erbt, nicht der Fall. Hier gelangt das Gift auf verborgeneren Wegen in den Organismus.

Was ist uns über diese Wege bisher bekannt?

Es giebt eine Art des Uebergangs der Syphilis auf das neuentstehende Wesen, welche uns über einen der möglichen Wege einen ganz bestimmten Aufschluss giebt. Hierauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben, ist das Verdienst von Kassowitz [1]). Das ist der Uebergang der syphilitischen Erkrankung vom Vater auf das Kind, ohne dass die Mutter hierbei mit erkrankt. — Wenn derartige Fälle auch wohl im Ganzen selten sind, so stimmen doch jetzt die Syphilidologen mit den Kinderärzten auf Grund zahlreicher sorgfältiger jahrelang fortgesetzter Beobachtungen dahin überein, dass sie wirklich vorkommen. Die sichersten Beweise hierfür werden erstens durch die allerdings ungemein seltenen Fälle geliefert, wo die Mütter, welche syphilitische Kinder geboren haben, von diesen letzteren erst durch Küsse, durch das Stillen angesteckt werden und nun regelrecht erkranken (Caspary [2]). Zweitens durch die ebenfalls höchst selten zu machende Erfahrung (Weil [3]), dass eine Mutter, die ein syphilitisches Kind gebärt, am Ende der betreffenden Schwangerschaft an einem primären frischen Schanker mit nachfolgender regelrechter Syphilis erkrankt. Drittens durch die allerdings nicht ganz so beweisende Thatsache, dass eine Frau, die von einem syphilitischen Mann ein syphilitisches Kind bekommt, nachher mit einem gesunden Mann wieder gesunde Nachkommen erzeugt.

Darf aber diese Thatsache als unzweifelhaft angesehen werden, so geht aus denselben mit Sicherheit hervor, dass das syphilitische Gift im Sperma des Erzeugers enthalten sein und mit diesem direkt auf den neuentstehenden Organismus übergehen muss. — Da wir oben gesehen haben, dass das syph. Gift mit der grössten Wahrscheinlichkeit an Zellen gebunden, von dem einen auf den andern Organismus übergeht, so würde also — nach dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse — diese fundamentale Thatsache so zu formulieren sein: Das syphilitische Virus kann an der Spermazelle des Erzeugers haften. Thut es dieses, so kann es mit derselben in das weibliche Ovulum eindringen, und damit die Veranlassung zur ererbten Syphilis des Erzeugten werden.

Das ist die wichtigste und am meisten gesicherte Erfahrungsthat-

sache, von der die Betrachtung der Entstehung der Heredosyphilis auszugehen hat.

Es wird ohne Weiteres zugegeben werden müssen, dass das syphilitische Gift ebenso, wie an einer Eiterzelle, an einem Blutleukocyten, an der Spermazelle, auch an der Zelle des weiblichen Ovulum haften kann, und dass der Fall mindestens denkbar ist, dass aus einem solchen syphilitischen Ovulum, von gesundem Sperma befruchtet, ein hereditär-syphilitisches Kind hervorgehen kann. In solchem Falle würde also allein die Mutter, und im ersten Falle allein der Vater Schuld an der Krankheit des Kindes sein. Nur ist allerdings dieser zweite Fall noch viel weniger sicher bewiesen als der erste. — Denn hier kommt bereits eine zweite Möglichkeit in Frage. Das Contagium kann im mütterlichen Blute enthalten sein und von hier aus durch die Placenta in das Blut des Kindes übergehen. Wir kommen weiter unten auf die Erörterung dieses Vorganges zurück: Hier würde es sich also nicht um Vererbung im engeren Sinne, d. h. Mitgift des Contagiums an den Keim, sondern um Infektion der Frucht durch die Mutter handeln. Freilich immer noch auf einem anderen Wege, als die Uebertragung der Syphilis ausserhalb des Mutterleibes geschieht. Im einzelnen Falle der syphilit. Erkrankung des Kindes würde es also bei Vorhandensein der Syphilis der Mutter zweifelhaft bleiben können, ob das Gift am Ovulum gehaftet hat, oder auf dem Blutwege übertragen worden ist. Es wird sich aber später zeigen, dass der letztere Fall der ungemein viel seltener vorkommende ist.

Obwohl es also trotz aller Bemühungen der Bakteriologen nicht gelungen ist, das Contagium der Syphilis darzustellen, so darf aus den klinischen Thatsachen doch mit Sicherheit geschlossen werden, dass das Contagium die Eigenschaft haben muss, an einer oder einigen wenigen Zellen der Zeugungsorgane zu haften und, ohne dass diese in ihrer Entwicklung und ungemessenen Vermehrung gehemmt werden, seine pathogenen Kräfte monatelang bewahren kann.

So wunderbar dieses erscheinen mag, so würde ein solcher Vorgang doch nicht mehr einzig in der Pathologie dastehen. Vielmehr kennen wir jetzt aus der beschreibenden und experimentellen Bakteriologie zwei Beispiele, welche das Vorkommen derartiger Symbiose mit feindlichen Zellen bestätigt. Das eine Beispiel ist von Pasteur[4]) entdeckt. Er fand, dass bei der Pebrinenkrankheit der Seidenraupe dieser Parasit auch in den Ei- und Samenzellen der Raupe sich entwickle, und so die Krankheit auf den entstehenden Organismus übertrage. Das zweite Beispiel wird durch das Experiment von Mattucci[5]) geliefert. Dieser Forscher infizierte das Hühnerei mit Tuberkelbacillen. Er vermochte auf diese Weise ein tuberkulöses junges Hühnchen aus dem nachher bebrüteten Ei entstehen zu

lassen. Die giftigen Mikroben zerfallen dabei in einzelne Körnchen, bleiben aber lebensfähig, wie später aus denselben gezüchtete Kulturen erwiesen. Es wurde also hier sogar ein analoger Zustand der Latenz der pathogenen Mikroben erzielt, wie wir ihn bei der hereditären Syphilis auch voraussetzen müssen.

Bis auf eine verschwindende Minderzahl von Fällen geht die hereditäre Syphilis vom Vater aus, der gewöhnlich vor Eingehung der Ehe die Erkrankung sich zugezogen hat, seltener erst während der Ehe durch aussereheliehen Verkehr infiziert wird. — Der gewöhnliche Verlauf ist nun der, dass der Gatte, der sich noch im ansteckungsfähigen Stadium befindet, zunächst seine Frau infiziert. Geschieht dieses zur selben Zeit oder wenigstens ungefähr um die Zeit wo die Empfängnis erfolgt, so bekommt die Gattin schon etwa in dem 3. Monat der Schwangerschaft die Erscheinungen der syphilitischen Allgemeininfektion, und in Folge dieser, in Folge des Fiebers, der Kopf- und Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. tritt eine Fehlgeburt ein. In diesem Falle ist an der letzteren nicht der Nachweis zu führen, dass hereditäre Syphilis des Foetus vorhanden. Die Ausstossung erfolgt auf zu früher Entwicklungsstufe des letzteren.

Nunmehr sind beide Ehegatten syphilitisch und bei mangelnder oder ungenügender Behandlung können sie beide in ihren Fortpflanzungsorganen das syphilitische Contagium beherbergen. Tritt eine neue Empfängnis ein, so wird nun — bei nicht mehr akut gestörtem Allgemeinbefinden der Eltern, insbesondere der Mutter — der mütterliche Uterus an sich im Stande sein, das neuentstehende Wesen bis an das Ende der Schwangerschaft bei sich zu behalten. Nunmehr kann aber das Kind in Folge der von Vater oder Mutter oder von beiden ererbten Erkrankung frühzeitig zu Grunde gehen, und nun erfolgt eine Fehlgeburt, weil das Kind im Mutterleib abstirbt. Auch in solchen Fällen ist es nicht immer möglich, syphilitische Veränderungen an der ausgestossenen Frucht nachzuweisen — und zwar um so weniger, je früher der Abortus, mit andern Worten das Absterben des Foetus erfolgte, also je intensiver die ererbte Infektion gewesen war. War dagegen die letztere weniger heftig, so kann die Frucht im Mutterleibe bis zur Lebensfähigkeit sich entwickeln aber doch noch im Mutterleib erkranken. Dann kommt es zur Frühgeburt eines Kindes. Dieses trägt dann gewöhnlich die Zeichen schwerer Erkrankung an den Oberflächen wie an den inneren Organen an sich, und pflegt nach kurzer Lebensdauer, Stunden oder Tagen, wieder abzusterben. Bei noch etwas geringerer Infektion des Keimes erreicht die Schwangerschaft das normale Ende, das Kind wird aber wieder mit Zeichen der ererbten

Krankheit geboren, und wird auch dann meist nur verhältnismässig kurze Zeit, sehr selten dauernd, am Leben erhalten.

Erst die noch milderen Grade der Heredosyphilis sind für den Therapeuten von grösserem praktischen Interesse. Hier wird ein scheinbar ganz gesundes Kind an das Licht gefördert. Nach Verlauf einiger Wochen, zuweilen auch erst nach einer Reihe von Monaten verrät sich die angeerbte Durchseuchung des Körpers durch Erscheiuungen, welche in den meisten Beziehungen ganz und gar mit den frischen sekundär-syphilitischen Symptomen des Erwachsenen sich berühren.

Ja es scheint noch eine weitere Abstufung dieser merkwürdigen Erkrankung vorzukommen. Das Kind wird nicht nur gesund geboren, sondern bleibt es auch während der Kindheit — bis unerwartet und zuweilen wohl auch unerkannt um die Pubertät oder noch später Leiden sich einstellen, welche sich mit dem Zustande der tertiären Syphilis des Erwachsenen decken. Dieses rätselhafte und von vielen Autoren angezweifelte Vorkommnis wird weiter unten noch ausführlicher zu diskutieren sein.

Vorderhand geht aus der eben gegebenen auf die praktische Erfahrung sich gründenden Schilderung hervor, dass in Bezug auf die Schwere der Krankheit eine ganz charakteristische Stufenleiter der einzelnen Fälle besteht. Verfolgen wir nun — wieder an der Hand der Erfahrung — die Geschichte der hereditären Syphilis im Schoosse der einzelnen Familien, so ergiebt sich für die weitaus grösste Mehrzahl solcher Stammbäume, dass die Heredosyphilis eben diese Stufenleiter an den hintereinander gezeugten Nachkommen der kranken Eltern durchläuft. Und zwar in der Weise, dass je weiter abwärts die Sprossen gehen, die ererbte Erkrankuug eine immer leichtere wird. — Die Schnelligkeit dieses Heruntersteigens ist in den einzelnen Fällen zwar eine sehr verschiedene. Zuweilen folgen sich jahrelang mit Hartnäckigkeit Fehl-, Früh- und Todtgeburten, ehe ein leichter krankes oder gesundes Kind das Licht der Welt erblickt; andere Male ist es mit ein oder zwei Unglücksfällen abgethan, bis die Familie durch wirklichen Zuwachs erfreut wird. Aber erkennbar ist diese Abschwächung der Heredosyphilis im Verlaufe der Ehe meistens.

Freilich bildet sie keine ausnahmslose Regel. Es kommen bemerkenswerte Zwischenfälle vor. Z. B. beobachtet man wohl mitten zwischen Früh- und Todtgeburten plötzlich die Geburt eines gesunden Kindes, ohne dass sich die Verhältnisse der Eltern nachweisbar verändert hatten (insbesondere ohne Behandlung). Oder aber es kommt nach ein oder mehreren gesunden Kindern auf einmal wieder ein

krankes oder abgestorbenes. Man vergleiche z. B. die neuerdings von Erlenmeyer [6]) mitgeteilten Beobachtungen.

Das beschriebene gesetzmässige Verhalten der ererbten Syphilis, ebenso wie die zuletzt erwähnten Abweichungen möchten vielleicht dem Verständnis nicht allzugrosse Schwierigkeiten bereiten, wenn wir wieder diejenige Hypothese über die Natur des syphilitischen Giftes heranziehen, die beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse als der Wahrheit wohl am nächsten kommend angesehen werden muss. Danach ist das syphilitische Contagium als ein fixes, körperliches anzusehen, von dem durchaus nicht anzunehmen ist, dass es völlig gleichmässig etwa in allen Organen des durchseuchten Körpers verteilt sei. Am dichtesten ausgesäet in den Organen wird sich das giftige Agens während der ersten Zeit der sekundären frischen Syphilis vorfinden. Da werden auch die Generationsorgane wohl recht häufig ihr gutes Teil mit abbekommen und so wird diese erste Periode die für die Nachkommenschaft gefährlichste sein müssen. So bezeichnet denn auf Grund seiner gewaltigen Erfahrung Fournier [7]) die ersten drei Jahre nach begonnener Durchseuchung der Eltern als das Maximum der Gefahr für die Nachkommenschaft, das erste Jahr als das »Maximum des Maximum«. Im Laufe der Jahre werden die in den Organen zerstreuten Keime sich mehr und mehr vermindern, die Mehrzahl jener wird schliesslich ganz frei von denselben werden. Unter diesen allmählich sich befreienden Organen werden auch die Hoden und die Eierstöcke sich befinden. Wir treffen ja diese Organe auch keineswegs mit am Häufigsten anatomisch erkrankt an. — Haftet aber den Samenzellen und dem Ei kein Contagium mehr an, so wird sehr häufig auch die Frucht von Syphilis ganz frei bleiben können, obwohl andere Organe der Eltern noch Zeichen syphilitischer Erkrankung darbieten mögen.

Man kann aber, unter Vergleichung der Syphilis mit einer Krankheit deren Contagium bekannt ist, z. B. der Tuberkulose, noch weiter gehen. Selbst ein erkranktes Einzelorgan braucht ja nicht in allen seinen einzelnen Partien krank zu sein. Es ist nicht unmöglich, dass der eine Testikel die Syphiliskeime reichlich einschliesst, der andere nur wenig, oder keine. Dasselbe gilt für die Graaf'schen Follikel der Ovarien. Es ist demnach nicht ausserhalb des Begreiflichen liegend, dass bei einem zur Empfängnis führenden geschlechtlichen Verkehr zufällig einmal gesunde Zellen sich treffen, während bei dem früheren und folgenden analogen Vorgang von einer oder beiden Seiten Zellen die den Krankheitskeim mit sich führten, sich begegneten. Dann kann also einmal mitten im Unglück ein gesundes Kind entstehen. Freilich gehört dazu, dass der Keim nicht noch auf andere Weise von dem

mütterlichen Blut aus infiziert werde, und so ist es andererseits verständlich, dass derartige Ereignisse zu den Seltenheiten gehören.

Aber noch eine andere Erfahrungsthatsache klärt sich bei dieser Betrachtungsweise auf. Wir sind gezwungen anzunehmen, dass für die meisten Fälle hereditärer Syphilis Belastung der väterlichen oder mütterlichen Zeugungszelle oder beider mit dem syphilitischen Contagium Voraussetzung ist. Ist nun ohne Weiteres anzunehmen, dass bei jedem syphilitisch Kranken oder krank gewesenen auch die Zellen der Fortpflanzungsorgane infiziert sind? Es liegt nichts vor, was zu dieser Annahme zwänge. Dann aber hat es keine so besonders grosse Schwierigkeit, eine Thatsache zu verstehen, auf deren sehr häufiges Vorkommen der reich erfahrene Fournier [8]) mit besonderem Nachdruck hinweist, und die er als unbegreiflich bezeichnet. Das ist die Erfahrung, dass Frauen sowohl wie Männer im Stadium der frischesten Syphilis ganz gesunde Nachkommen hervorbringen. Ja es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass das Nichteintreten der hereditären Syphilis trotz des Bestehens der Krankheit bei einem der Erzeuger das häufigere ist. Sonst würde die Heredosyphilis ohne Zweifel noch ungemein viel verbreiteter sein, als das in Wirklichkeit der Fall ist. — Man muss für alle diese Fälle annehmen, dass bei diesen glücklicheren Familien die Syphilis der Eltern zu einer Durchseuchung der Generationsorgane mit dem Contagium nicht geführt hat.

Man sieht: schon bei dieser zunächst noch nicht tiefer eindringenden Betrachtung der gewöhnlichsten Erfahrungsthatsachen der Heredosyphilis stösst man auf einzelne sich nicht ins Schema fügende Dunkelheiten. Bis hieher sind sie aber doch ohne Zwang mit den am besten gestützten hypothetischen Anschauungen zu vereinigen.

Nun aber muss noch etwas genauer auf den krankmachenden Einfluss jedes einzelnen der beiden Erzeuger eingegangen werden. Hier mehren sich die Schwierigkeiten.

Es wurde oben als feststehend bezeichnet, dass ein syphilitischer Vater ohne jede Erkrankung der Mutter einem syphilitischen Kinde das Dasein geben könne. Dieser zwar nicht sehr häufige, aber doch auch nicht zu seltene Fall ereignet sich, wenn der Gatte keine syphilitischen Eruptionen an Haut und Schleimhäuten mehr hat, mittelst welcher er die Gattin infizieren könnte. Dann kommt es wohl am häufigsten zu Fehlgeburten in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Aber es kann bei abgeschwächter Syphilis des ersteren auch zum Ablaufe der Schwangerschaft, ja zur Geburt eines scheinbar gesunden Kindes kommen, das erst nach Wochen oder Monaten an Syphilis erkrankt. Hier war also keine Gelegenheit zu direkter Einimpfung des

Giftes in den mütterlichen Organismus; der letztere geht gesund aus der Gefahr hervor.

Aber an diesem mütterlichen Organismus stossen wir doch auf eine rätselhafte Thatsache. Die Mutter mag im innigsten Kontakt mit ihrem kranken Kinde leben, mag ihm monatelang die Brust reichen, es auf den Mund küssen, an dem infektiöse Schleimpapeln sich befinden: sie selbst erkrankt nicht. Es giebt von dieser Regel zwar ganz einzelne Ausnahmen. Man hat doch einzelne Male beobachtet, dass die gesund aus der Schwangerschaft hervorgegangenen Mütter vom kranken Kinde einen Schanker an der Brust und dann sekundäre Syphilis bekamen (z. B. Lucas [9]) *), v. Dühring [10]). Aber diese seltenen Ausnahmen stossen das Gesetz, welches unter dem Namen des Colles'schen [11]) bekannt ist, nicht um. Es bedeutet also, dass die Mutter eines syphilitischen Kindes, wenn sie nicht selbst krank wird, gegen die syphilitische Infektion immun wird. Das letztere ist sogar von Caspary [12]) experimentell nachgewiesen worden. Er infizierte eine solche anscheinend gesunde Mutter eines syphilitischen Kindes durch Inoculierung frischen Syphiliseiters. Dieselbe erkrankte nicht. — Wie ist diese merkwürdige Thatsache zu erklären?

Es ist ein interessanter Beweis für die Macht neuer auf dem Wege der analytischen Forschung, des Experimentes, gewonnener Gedanken, dass sie oft auf scheinbar fernliegende Gebiete unerwartete Schlaglichter werfen. Ein solcher Fall tritt uns gerade auf dem in Frage stehenden Gebiete entgegen. In einer geistvollen Studie hat der Syphilidologe Finger [13]) die Entdeckungen der experimentellen Bakteriologie über die Pathogenese einiger Infektionskrankheiten (besonders der Diphterie, aber auch der Tuberkulose) für die Lehre der Syphilis zu fruktifizieren versucht. Wiewohl rein hypothetischer Natur, verdient diese neue Auffassung doch einstweilen Beachtung, da ja zwischen der Pathologie und Klinik der Syphilis und der Tuberkulose eine ganze Reihe von Berührungspunkten bestehen. — Eine Voraussetzung wird dabei kaum einem erheblichen Widerspruch begegnen, dass nämlich der Krankheitserreger der Syphilis seinem Wesen nach eine Reihe von Analogien mit demjenigen der Tuberkulose besitzen wird. Wie bei den Infektionskrankheiten, deren Aetiologie bekannt, so unterscheidet Finger [13]) auch bei der Syphilis zweierlei Wirkungen des infizierenden Agens: einmal die lokalen Erkrankungen, welche durch die direkte Einwirkung des infizierenden Contagiums entstehen, und zum Anderen die allgemeine Intoxikation, die durch die gif-

*) In diesem Falle ist freilich die hereditäre Lues des Kindes nicht zweifellos dargethan.

tigen chemischen Produkte des Syphiliscontagiums entsteht. Erstere sind übertragbar, letztere nicht. Zu den Intoxikationserscheinungen der ersten Periode der Syphilis rechnet Finger[13]) die Kopf- und Gliederschmerzen, das Fieber, Albuminurie, Icterus u. A. Zu den Intoxikationserscheinungen im Eruptionsstadium des Exanthems zählen die Anaemie, der Haarausfall, Rückgang des Körpergewichts u. A. — Durch die Intoxikation wird eine allmählich steigende Immunität des vergifteten Organismus gegen neue Infektion hervorgerufen. — Die Infektion, meint Finger[13]), kann nur durch Einimpfen des Virus entstehen, die Intoxikation kann aber durch Diffusion gelöster giftiger Stoffe in einem Organismus Platz greifen — ohne Infektion. Wenn dieses richtig ist, dann ist auch eine Immunität gegen die syphilitische Infektion denkbar, ohne vorausgegangene Syphilis. Das aber ist eben gerade der Fall, um dessen Erklärung es sich beim Colles'schen Gesetze handelt. Der mütterliche Organismus, welcher der syphilitiscben Infektion seitens des Vaters entgangen, aber eine vom Vater her syphilitische Frucht beherbergt, ist zwar nicht dem Virus selbst wohl aber dem Toxin des syphilitischen Virus zugänglich. Denn letzteres ist löslich und kann vom kindlichen nach dem mütterlichen Blutkreislauf hin diffundieren. So vollziehen sich fortwährend geringe Vergiftungen der Mutter, deren nachteilige Wirkungen bei wiederholten Schwangerschaften im Laufe der Jahre in der allmählich eintretenden Cachexie (Blässe, Abmagerung, Haarausfall) sich äussern. Die vorteilhafte Seite dieser chronischen Vergiftung aber liegt in der Immunität gegen syphilitische Infektion, welche derartige Frauen erwerben. Sie werden dieser Eigenschaft teilhaft, ohne jemals selbst syphilitisch (d. h. mit dem Virus selbst infiziert) gewesen zu sein. Dieses eigentümliche Verhältnis scheint sich auch im umgekehrten Sinne geltend zu machen. Wir haben oben erwähnt, dass gar nicht so selten der Ehe syphilitisch kranker Eltern gesunde, d. h. wenigstens nicht syphilitische Kinder entspriessen. Solche Kinder pflegen nun aber auch von der syphilitischen Ansteckung durch den Verkehr mit ihren kranken Eltern verschont zu bleiben, sie sind, wie jene Mütter, immun gegen das syphilitische Virus. Man bezeichnet diese bemerkenswerte Thatsache mit dem Namen des Profeta'schen Gesetzes. Finger[13]) erklärt auch dieses damit, dass während der Entwicklung des Organismus im mütterlichen Körper gelöste toxische Stoffwechselprodukte von dem letzteren auf den ersteren innerhalb des Placentarkreislaufes übergehen. So unterliegt das Kind einer Intoxikation ohne Infektion und wird dadurch immun. Wird es auch krank? In der That; aber, wie jene Mutter, nicht syphilitisch, sondern nur kachektisch. — Wäre

diese Hypothese bereits als sicher bewiesen anzusehen, so würde sie eine Reihe von Erscheinungen aufklären, denen wir bisher ohne rechtes Verständnis gegenüberstanden. Schon Astruc u. A. machten darauf aufmerksam, dass die Sprösslinge syphilitischer Eltern, auch wenn sie keine Zeichen der Syphilis an sich tragen, doch sehr häufig abnorm sind. Sie bleiben im körperlichen wie im geistigen Wachstum zurück, sie sind zart, widerstandslos gegen alle möglichen physikalischen wie infektiösen Angriffe, gehen z. B. leicht an Brechdurchfall zu Grunde, werden »scrofulös« — kurz es sind Schwächlinge, inferiore Wesen, auch wenn sie aus ursprünglich kräftiger Rasse abstammen. Jeder erfahrene Hausarzt wird diese immer von Neuem betonte Thatsache bestätigen können. Fournier[14]) fasst diese Erscheinungen einer allgemeinen Depravation der Nachkommenschaft als parasyphilitische Symptome zusammen. Sie könnten nun in der That verständlicher werden, wenn man sie als Folgen der Vergiftung mit gelösten Toxinen auffasste die während der Schwangerschaft von der kranken Mutter auf den Nachkömmling übergehen. — Damit könnte auch die Thatsache in Uebereinstimmung gebracht werden, dass im Allgemeinen wesentlich schlimmere Folgen für die Nachkommenschaft auftreten, wo die Mutter allein syphilitisch ist, als da, wo der Vater allein erkrankt ist. In ersterem Falle werden mit der Infektion des Keimes sich die Gefahren seiner Intoxikation verbinden.

Wenn also die neuere Syphilidologie angefangen hat, zwischen den Wirkungen des corpusculären lebenden Virus und denjenigen seiner gelösten Stoffwechselprodukte zu unterscheiden, so ist nicht zu leugnen, dass manche Dunkelheiten in der Lehre von der hereditären Syphilis sich aufhellen würden, wenn jene Anschauungen sich bestätigen würden.

Zu dieser wäre auch die Erfahrungsthatsache zu rechnen, dass ein anderer Modus der Uebertragung der Syphilis auf das Kind, als durch die Infektion des Keimes, nicht oder mindestens nur äusserst selten vorkommt: nämlich die Uebertragung der Syphilis während der Schwangerschaft. Besonders Kassowitz hebt mit allem Nachdruck hervor, und es wird ihm von allen Erfahrenen Recht gegeben, dass eine Frau die während der Schwangerschaft syphilitisch infiziert wird, die Erkrankung auf das Kind nicht überträgt. Man muss deshalb annehmen, dass das syphilitische Virus, auch wenn es im Blute kreist, nicht im Stande ist, die Schranken der Gefässwand zu durchbrechen; dass es also corpusculärer Natur ist, ähnlich dem Milzbrand-, dem Tuberkelbacillus. Namentlich zur Tuberkulose stellt sich damit eine neue Analogie heraus. Aber eine Möglichkeit für eine solche Uebertragung bleibt doch offen. Sie tritt freilich selten genug

ein. Und sie ist wieder der Tuberkulose und der Syphilis gemeinsam. Es ist die gleichzeitige Erkrankung der mütterlichen und foetalen Placenta. Durch eine solche Erkrankung kann dem Virus ein Weg gebahnt werden, und dann kann die Mutter ihre frisch acquirierte Syphilis auf ihren Foetus übertragen. v. Dühring[15]) hat kürzlich eine dies beweisende Beobachtung veröffentlicht.

Der letztere Autor geht im Anschluss an Finger[13]) bezüglich der Trennung zwischen den Leistungen des Virus und denjenigen seiner Toxine noch einen Schritt weiter. Er meint alle tertiär syphilitischen Symptome und insbesondere beim Kind die ganze Lues hereditaria tarda nicht auf die Wirkungen des Virus, sondern auf die syphilitische Intoxikation zurückführen zu sollen. Es ist nicht zu leugnen, dass eine solche Annahme besonders die tardive Heredosyphilis im engeren Sinne (ohne vorausgegangene sekundäre Erscheinungen) dem Verstäudnis näher zu rücken geeignet wäre. Aber wer wenigstens die späten gummösen Erkrankungen am Knochen und an inneren Organen zu der tertiären Syphilis rechnet, wird sich vorderhand noch schwer entschliessen, den genannten Autoren soweit in das hypothetische Gcbiet hinein zu folgen.

Es muss auch hervorgehoben werden, dass die von Finger und neuerdings von v. Dühring vertretenen Anschauungen nicht von allen Syphilidologen geteilt werden. Vielmehr sind eine Reihe der letzteren, zu denen namentlich auch Fournier zu rechnen ist, eher geneigt, bei den Frauen, die von ihren syphilitischen Kindern nicht angesteckt werden, eine wirkliche latente Syphilis, statt einer durch Intoxikation erworbenen Immunität, anzunehmen. Der Modus der Infektion kann nach Fournier[14]) dabei ein ganz anderer sein, als der gewöhnliche. Nach den Beobachtungen dieses Autors soll nämlich eine Ehefrau von ihrem in der latenten Periode der Syphilis befindlichen Manne auf dem Umwege der Empfängnis infiziert werden. (Conceptionelle Syphilis der Frau). Das syphilitische Sperma führt zur Entstehung einer syphilitischen Frucht: diese letztere erst infiziere während der ersten Stadien ihrer Entwicklung vom Uterus aus die bis dahin gesunde Mutter. Rosinsky[16]) erhebt gegen diese Darstellung eine Reihe von Einwänden, giebt aber selbst die Möglichkeit einer Ansteckung der Frau durch das syphilitische Sperma (also ohne äussere syphilitische Affektion der Ehegatten) allein zu. In solchen Fällen würden sich also, ohne jeden Primäraffekt, ohne das Erscheinen der indolenten Bubonen, bald mehr bald weniger ausgesprochene Zeichen sekundärer Syphilis bei der Frau einstellen können, und so würde die wirkliche syphilitische Durchseuchung des mütter-

lichen Organismus die Ursache sein, dass eine weitere äussere Ansteckung durch das kranke Kind nicht stattfinden kann.

Rekapitulieren wir nun noch einmal die wichtigsten aetiologischen Thatsachen der Heredosyphilis, so würden sich diese in folgenden Sätzen zusammenfassen lassen.

1. Die hereditäre Syphilis entsteht dadurch, dass die männliche oder die weibliche Zeugungszelle, oder dass beide das syphilitische Virus in Substanz enthalten, welches früher oder später in dem sich entwickelnden Organismus zur Vermehrung und zur pathogenen Wirkung gelangt.

2. Der Ursprung der hereditären Infektion ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle beim Manne zu suchen, in der verschwindenden Minderheit der Fälle geht dieselbe von der Frau aus.

3. Die Uebertragung der Syphilis auf den Foetus kann durch das syphilitische Sperma stattfinden, ohne dass der mütterliche Organismus erkrankt. Der letztere wird aber dann im Laufe der Schwangerschaft gewöhnlich immun.

4. Wesentlich häufiger ist aber der Fall, dass der Mann die Syphilis vor oder während der Zeugung auf die Frau überträgt. Dann kann das Erzeugte von beiden Seiten her das syphilitische Virus zugeführt erhalten.

5. Eine Uebertragung der Syphilis von einer während der Schwangerschaft infizierten Mutter auf das Kind gehört zu den grössten Seltenheiten. Sie findet wahrscheinlich nur dann statt, wenn die mütterliche und foetale Placenta syphilitisch erkrankt.

Es bleibt nun zu erörtern, wie gross die Erkrankungsgefahr für die Nachkommenschaft je nach dem Stadium und dem Grade der Syphilis ist, in dem sich die Eltern befinden.

Hier lehrt nun zunächst die Erfahrung, dass die absolute Schwere der syphilitischen Erkrankung der Erzeuger von keinem entscheidenden Einfluss auf die hereditäre Uebertragbarkeit ist. Es kommen ebenso viel, ja vielleicht mehr Leichtkranke mit syphilitischer Nachkommenschaft vor, als Schwerkranke.

Von erheblicher Bedeutung für die Kinder ist es aber, ob nur ein oder beide Erzeuger an der Syphilis leiden. Ist nur eines der Eltern erkrankt, so ist wieder der Einfluss der väterlichen Krankheit weit weniger ominös, als derjenige der mütterlichen. Am Schlimmsten ist es, wenn beide Eltern krank sind. Fournier[7]) fand die Sterblichkeit der Nachkommenschaft

bei ausschliesslich vom Vater ausgehender	Heredosyphilis	=	28 %
» » von d. Mutter »	»	=	60 %
» von beiden Eltern herstammender	»	=	68,5 %

Sodann ist das Stadium, in welchem sich die elterliche Syphilis befindet, von entscheidendem Einflusse auf die Schwere der hereditären Lues. Allerdings ist es weniger wichtig, ob die Syphilis in der Zeit wo die Zeugung erfolgt, gerade durch sehr ausgesprochene Symptome an Vater oder Mutter sich zu erkennen giebt. Es entsteht die Heredosyphilis sogar sehr oft gerade zu solchen Zeiten, wo beide Eltern sich im Zustand der latenten Syphilis befinden. — Doch scheint die Uebertragung wohl intensiver zu sein, wenn die Eltern nicht sehr weit von dem Ausbruch eines akuten syphilitischen Nachschubs entfernt sind, geringer, wenn die Syphilis schon längere Zeit keine manifesten Symptome gemacht hat.

Viel wichtiger aber ist es, wie schon oben bei der Darstellung der syphilitischen Familiengeschichte hervorgehoben wurde, wie viel Zeit seit der Erwerbung der elterlichen Syphilis vergangen ist. Je frischer die Lues der Eltern um so schwerer ist die Lues der Kinder, je älter jene, um so milder diese. Das gefährlichste Jahr ist das erste nach der Infektion. Auch bis zum Ablaufe des 3. Jahres nach der Infektion ist die Gefahr einer kranken Nachkommenschaft noch gross (Fournier[7]). Von da an nimmt sie allmählich mehr und mehr ab. Auch bei völligem Mangel einer Behandlung schwindet die krankhafte Belastung der Zeugungsorgane allmählich vollständig, so dass schliesslich völlig gesunde Kinder aus syphilitischen Ehen hervorgehen können.

Ungemein viel sicherer und schneller wird aber diese ominöse Belastung des Elternpaares durch eine spezifische Behandlung abgeschwächt und aufgehoben. Eine einzige lang fortgesetzte konsequente Quecksilberkur an dem Familienvater ist oft allein genügend in einem Geschlechte nach einer Reihe von Fehl- und Frühgeburten mit einem Male ganz gesunde Kinder erscheinen zu lassen. Auf diese Weise kann der Erfolg, den die Zeit allmählich herbeiführt, binnen wenigen Monaten erzielt werden.

Andererseits liegen aber freilich auch eine ganze Reihe von Erfahrungen vor, welche lehren, dass auch nach sehr langem Bestehen der elterlichen Syphilis die Vererbung der Krankheit noch stattfinden kann. Fournier 7) hat dies nach 14- und 15jähriger Dauer der Syphilis gesehen, andere Autoren führen noch höhere Zahlen (bis zu 20 Jahren) an.

Die Frage, ob eine Vererbung der Syphilis ins zweite Glied möglich, ist a priori nicht von der Hand zu weisen, ist aber durch völlig unzweideutige Beobachtungen bisher noch nicht erwiesen. —

Endlich verdient vom ätiologischen Standpunkte aus auch die sogenannte Lues hereditaria tarda eine Erwähnung. Wir werden bei der

Schilderung der Symptomatologie sehen, dass auch bei der Heredosyphilis an eine Reihe von Symptomen, die denjenigen der sekundären Syphilis der Erwachsenen gleichen, später, oft erst nach Jahren, anderweite Erkrankungen der Knochen, der Leber und Milz, des Gehirns etc. sich anschliessen, die der sogenannten tertiären Syphilis der Erwachsenen äquivalent sind. —

Von einzelnen Autoren, z. B. von Rabl [17]), auch von Fournier [7]), v. Dühring [10]) wird angenommen, dass solche tertiäre oder tardive Lues auch bei solchen Kindern syphilitischer Abstammung, die im Säuglingsalter und nachher nie an sekundären Erscheinungen gelitten hatten, im späteren Alter, nach der 2. Dentition, in der Pubertät, auftreten könne. („Unmittelbarer Tertiarismus“). Diese Behauptungen stützen sich auf die Erzählungen namentlich von Aerzten, die ihre Kinder selbst von der Geburt an beobachtet hatten und keine Zeichen von Lues an ihnen wahrgenommen haben wollten. — Ganz zweifellos beweisende Krankengeschichten sind aber auch z. B. in der Rabl'schen Veröffentlichung nicht enthalten. Berücksichtigt man, dass die sekundären Symptome eines heredosyphilitischen Kindes nur in Anaemie und Coryza bestehen können, so wird man dieser Annahme einer, ganz unvermittelt, z. B. in den Jünglingsjahren auftretenden, Tertiärsyphilis noch immer mit berechtigter Skepsis gegenübertreten dürfen.

Litteratur: 1) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1875. 2) Caspary, Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syphilis. II. 4 pag. 457. 1895. 3) Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 130. (Gynaekologie. Nr. 40). 4) Vgl. Baumgarten, path. Mykologie. Band II. pag. 947. 5) Mattucci, Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1889. Bd. V Nr. 7. 6) Erlenmeyer A., Klin. Beiträge zur Lehre von der kongenitalen Syphilis im Zusammenhang mit einigen Hirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medic. XXI. 3 u. 4. 7) Fournier, Die Vererbung der Syphilis, übersetzt von Finger. 1892. p. 50 ff. 8) Fournier, Syphilis und Ehe. Deutsch v. Michelson. 1881. p. 39 ff. 9) Lucas, A. mother infected with primary Syphilis from her own child. Brit. med. Journ. 1894. Dezbr. 1. 1226. 10) v. Dühring, Ueber einige Fragen etc. Monatsschrift für prakt. Dermatologie. XX. 5 und 6. 1895. 11) Colles, Works; Transactions of the New Sydenham Society Vol. 92. London. 1881. 12) Caspary, Ueber Vererbung d. Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. XIX. 3 u. 4. 13) Finger, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriologie. Arch. für Dermatol. u Syphilis. 1890. 3. Heft. 14) Fournier, Die Vererbung der Syphilis etc. pag. 9. 15) v. Dühring, Monatsschrift für prakt. Dermatol. XX. 5 u. 6. 1895. 16) Rosinsky, Kritische Bemerkungen zu Fourniers Monographie: Die Vererbung der Syphilis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. 1894. 17) Rabl, Lues congenita tarda. Leipzig. 1887.

Kapitel III.

Pathologische Anatomie.

Man kann wohl sagen, dass das Studium der pathologischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis die furchtbare Wirkung des

syphilitischen Virus auf den Organismus noch erschreckender kennen lehrt, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Denn es giebt kaum ein Organ, welches nicht den verderblichen Einflüssen desselben verfallen könnte. Am häufigsten pflegen immer gerade die lebenswichtigsten inneren Apparate von schweren unausgleichbaren Veränderungen ihrer Struktur befallen zu werden. Fast nie beschränkt sich die Erkrankung auf eine oder wenige Körperstellen, sondern immer pflegen mehrere verschiedene Gebiete, und oft in grosser Ausdehnung, affiziert zu sein. — Dieser perniciöse Charakter der Heredosyphilis erklärt sich aus dem Umstande, dass das Gift eben den ersten Zellen, aus denen der Organismus sich entwickelt, bereits anhaftet und mit den wachsenden Zellen unmittelbar nach allen Richtungen des Wachstums sich ausbreiten kann. Diese allgemeine Durchseuchung, diese weit ausgebreiteten anatomischen Störungen haben ein frühes Absterben des wachsenden Organismus zur Folge. — So kommt es, dass die Familiensyphilis zu einer enormen Polymortalität der Nachkommenschaft Veranlassung giebt, welche bis zu zwei Dritteln der entstandenen Wesen wieder vernichtet. Und zwar geschieht dieses Absterben sehr gewöhnlich vor Ablauf der natürlichen Entwickelung im Mutterleibe, oder nach kurzer, über wenige Stunden, Tage oder höchstens Wochen sich erstreckender Lebensdauer. Diese recht zahlreichen Fälle also, wo die ererbte Syphilis durch charakteristische anatomische Veränderungen innerer Organe an der Leiche sich zu erkennen giebt, sind im Allgemeinen n i c h t Gegenstand der k l i n i s c h e n Beobachtung, weil sie absterben, ehe eine solche möglich ist.

Es wird allerdings hierbei zunächst nur von denjenigen syphilitischen Veränderungen die Rede sein, welche die Neugeborenen und sehr jungen Säuglinge darbieten. Die Lues hereditaria t a r d a bleibt bei der folgenden Schilderung aus dem Spiele. Die Pathologie dieser wird passender im Anschluss an die Definition und die klinische Beschreibung der dahingehörigen Zustände abgehandelt werden.

Umgekehrt aber findet man in der Regel in den Leichen von Kindern, die man längere Zeit, Wochen und Monate, klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte und wo man die später zu erörternden syphilitischen Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten sicher konstatieren konnte, k e i n e s y p h i l i t i s c h e n Veränderungen der inneren Organe, sondern nur die Zeichen eines allgemeinen Marasmus, der aber auch wieder auf die syphilitische Infektion zurückgeführt werden muss. —

Es scheinen hier die pathologisch anatomische und die klinische Erfahrung aus einander zu gehen. Gerade die Fälle, welche den Pathologen interessieren, bleiben gemeiniglich (Ausnahmen werden wir ken-

nen lernen) dem Kliniker unzugänglich, wo aber der Kliniker Aufklärung verlangt, da versagt gewöhnlich die anatomische Betrachtung. Während die acquirierte Syphilis mit der zunehmenden Dauer der Krankheit immer mehr in die Tiefe geht und erst später innere Organe ergreift, finden wir bei der hereditären Syphilis um so weniger innere Erkrankungen, je später nach der Geburt der Tod des Kindes erfolgt. Eine Erklärung dieses paradoxen Verhaltens ist, so lange uns das Virus selbst und seine Biologie noch unbekannt, nicht mit Sicherheit zu geben. Das frühe Absterben der im ersten Lebenskeim inficierten Kinder ist ja nicht schwer verständlich. Aber wie ist die lange Latenz der Krankheit in jenen anderen Fällen zu verstehen? Warum erkranken dort nicht die inneren Organe, sondern nur die Oberflächen, nur die Abkömmlinge des äusseren und inneren Keimblattes? Und warum sterben trotz mangelnder Erkrankung der inneren Organe doch auch von solchen Kindern noch eine grosse Zahl, auch wo die oberflächlichen Affektionen zur Abheilung gelangten?

Darauf bleibt die pathologische Anatomie die Antwort schuldig. Die lange Latenz und der leichte Charakter der eigentlich syphilitischen Veränderungen in diesen Fällen könnte z. B. davon abhängen, dass von vornherein ein abgeschwächtes Gift an den elterlichen Zeugungszellen haftet, das etwa in Territorien mit sehr reichlichen Blutgefässen und lebhafter Zirkulation nicht mehr sich zu entwickeln vermöchte. Doch ist das nur eine der Möglichkeiten. Sie würde aber mit der Erfahrung zusammenstimmen, dass aus Eltern, deren eigene Syphilis durch die Zeit oder die Behandlung abgeschwächt ist, am häufigsten Kinder der in Frage stehenden Art hervorgehen. Aber um so rätselhafter bleibt dann die so häufig noch tötliche allgemeine Schwäche des erzeugten Organismus. — Wir werden bei der klinischen Betrachtung auf diese Fragen noch zurückkommen und wenden uns jetzt der Erörterung der pathologischen Veränderungen im Einzelnen zu. —

Verfolgen wir das Schicksal der syphilitischen Früchte von deren frühester Entwickelung an, so stossen wir auch hier zuerst auf eine Katastrophe, über deren Wesen die pathologische Anatomie uns einen Aufschluss nicht zu geben vermag. Das ist der frühzeitige Abortus. — Erfolgt das Absterben eines von syphilitischen Eltern stammenden Foetus vor der 16. Woche, so findet man in seinen Organen noch keine für Syphilis charakteristischen Veränderungen vor. Es kann dann fraglich bleiben, ob Krankheit der Mutter oder Krankheit des Foetus Ursache der Fehlgeburt war. Doch lässt sich das Absterben hier noch zuweilen mit einer syphilitischen Erkrankung der Placenta in Zusammenhang bringen.

Die Placentarsyphilis kann den mütterlichen Teil oder den foetalen Teil der Placenta allein, sie kann aber auch beide Anteile zusammen betreffen. Im ersteren Fall entsteht die Erkrankung in der Decidua serotina und setzt sich von da auf die Deciduafortsätze zwischen den Cotyledonen und von da auf die Zwischenräume zwischen den Zotten fort. Eine Bindegewebsneubildung, die von reichlichen Granulationszellen durchsetzt ist, führt zur Entstehung weisser, im Centrum gelblicher, knotiger Gebilde, die in verschieden grosser Ausdehnung die Placenta durchbrechen und Atrophie der zwischenliegenden Zotten, sowie schwielige Verhärtung des ganzen Organs bedingen können. In letzterem Falle wird das Absterben des Foetus die unmittelbare Folge sein. In anderen Fällen wächst die syphilitische Neubildung in die Zotten der foetalen Placenta hinein, auf solche Weise diese inficierend.

Eine Beschränkung der Syphilis auf den mütterlichen Anteil der Placenta kommt dann vor, wenn die Mutter nicht lange vor der Conception syphilitisch inficiert war, dann aber von einem gesunden Manne geschwängert wird. Oder es kann zu einer Erkrankung der mütterlichen Placenta kommen, wenn die Mutter während der Schwangerschaft inficiert wird. — Beide Fälle ereignen sich sehr selten. — Häufiger pflegt die syphilitische Erkrankung des foetalen Anteils der Placenta einzutreten, bei gleichzeitiger syphilitischer Infektion des Foetus. Dieselbe geht von den Zotten aus. Sie geraten in eine Wucherung von Granulationsgewebe, wodurch sie stark anschwellen zu knotigen Neubildungen, welche von der foetalen Seite her die Placenta durchsetzen. So kann es wieder zu Verengungen und Verödungen der intervillösen mütterlichen Bluträume kommen. Auch ein Hineinwuchern des Granulationsgewebes in die mütterliche Placenta und damit Infektion der letzteren und der Mutter kann sich ereignen. So kann dann die letztere durch ihr eigenes Kind syphilitisch inficiert werden. — Alle derartigen Vorkommnisse gehören aber zu den Seltenheiten. —

Schon bei Früchten, welche im Laufe des 5. Monats absterben und dann faultot ausgestossen werden, beginnen nun an einzelnen oder auch an zahlreichen Organen eigentümliche pathologische Veränderungen sich bemerkbar zu machen, die den syphilitischen Charakter tragen.

Dieselben sollen ihrer ungefähren Häufigkeit und ihrer Wichtigkeit nach nunmehr der Reihe nach besprochen werden.

Zuvörderst muss eines pathologischen Fundes gedacht werden, der nicht spezifischer Natur ist, aber schon bei frühzeitigen Aborten syphilitischer Mütter so konstant gefunden wird, dass ihm doch wohl eine gewisse pathognomische Bedeutung zugeschrieben werden muss. Das ist der Milztumor. Birsch-Hirschfeld [1]) fand bei 32 syphi-

litischen Kindern, worunter sich 12 totfaule vom 7.—9. Foetalmonat befanden, das Milzgewicht zu 0.76 Proz. des Körpergewichtes, während er bei 20 nichtsyphilitischen Neugeborenen ein mittleres Gewicht von 0.33 Proz. fand. Dem gegenüber fand dieser Autor das Gewicht der Leber nicht so konstant und nicht so erheblich erhöht, nämlich von 4.6 Proz. des Körpergewichtes auf 6 Proz. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Lomer [2]). — Diese Milzanschwellung gehört nun also zu den frühesten Befunden bei heredosyphilitischen Früchten. Lomer [2]) traf sie bereits bei 8 Foeten mit Körpergewichten unter 1000 Gramm an. — Es scheint sich bei diesem Milztumor nicht etwa um Milzsyphilis, von der später zu sprechen sein wird, sondern um eine einfach infektiöse Hyperplasie zu handeln. Das Organ ist gross, fest, häufig mehr rundlich walzenförmig, die Ränder stumpf, die Kapsel dick. Die Schnittfläche ist bald dunkelrot, bald mehr blassrot, graurot, die Zeichnung oft verwischt. Die Malpighi'schen Körper zuweilen stark vortretend, manchmal wenig ausgesprochen. Die Pulpa fast immer sehr derb.

Eine zweite, wie es scheint, durch das syphilitische Gift direkt verursachte, sehr früh auftretende und konstante anatomische Abweichung ist die syphilitische Osteochondritis.

Schon Valleix [3]), Bargioni [4]), Rauchfuss [5]) (pag. 207, 211, 224) — dieser allerdings, ohne das Wesen der Affektion damals zu erkennen —, ferner Lewin [6]), Guèniot [7]) hatten diese eigentümliche Erkrankung beobachtet, doch erst die Wegner'sche [8]) Entdeckung ihrer Bedeutung lenkte die allgemeine Aufmerksamkeit darauf. — Seine Mitteilungen wurden von einer grossen Zahl von Untersuchern, Waldeyer und Köbner [9]), Parrot [10]), Birsch-Hirschfeld [1]), Ruge [11]), Taylor [12]), Müller [13]), Mewis [14]), Lomer [2]) u. A. bestätigt.

An den Epiphysen der langen Knochen stellt sich diese pathologische Veränderung folgendermassen dar.

Legt man durch den wachsenden Femur eines normalen Neugeborenen einen Längsschnitt dergestalt, dass der Knochen halbiert wird, so gewahrt man, dass das rötlich oder blaurötlich gefärbte Knochengewebe der Diaphyse in einer ziemlich geraden oder auch leicht gewellten Linie von dem bläulich weissen Knorpel der Epiphyse sich abhebt. Bei genauerem Zusehen gewahrt man, dass hier eine ganz feine, noch keinen Millimeter breite Linie von weisser Farbe und trockenerer Beschaffenheit zwischen der Spongiosa des Knochens und dem bläulich weissen feuchteren Knorpel sich befindet: der optische Ausdruck einer ebensolchen Fläche oder dünnen Scheibe, die zwischen Epiphyse und Dia-

physe liegt. Diese Linie entspricht dem Ort der provisorischen Knorpelverkalkung. Da wo die Knorpelzellsäulen sich nach dem Knochen zu öffnen um von den Markräumen desselben aufgenommen zu werden, wo die zwischen den Knorpelhöhlen liegenden Knorpelbalken in Knochengewebe sich umwandeln und sozusagen die Pfeiler abgeben um welche durch die Osteoblasten neuer Knochen angemauert wird: da wird dem Gerüst durch diese provisorische Verkalkung der Knorpelbalken noch eine besondere Versteifung erteilt. — Sie ist aber nur in geringer Ausdehnung nötig, denn rasch geht weiter nach der Diaphyse zu die Befestigung der neuverschalten Pfeiler durch die Verknöcherung des neuen Gewebes vor sich.

Die erste Veränderung welche die Syphilis in diesem Bilde bewirkt, ist eine Vergrösserung der Verkalkungszone. Statt der schmalen, nur eben sichtbaren Linie zwischen Knochen und Knorpel bemerkt man ein 1—2 Millimeter breites Band von gelblich weisser Farbe und eigentümlich trockener Beschaffenheit. — Dasselbe ist aber auch nicht mehr scharf und geradlinig begrenzt. Vielmehr erstrecken sich unregelmässige Zacken wie Bergspitzen oder Arkaden in den Knorpel und auch nach der Diaphyse zu in das angrenzende Gewebe hinein.

Das Gewebe der letzteren ist weniger rot, oder bläulich rot, als es der Norm entspricht, es sieht weniger schwammig, sondern dichter aus und beim Zufühlen oder Druck des Messers zeigt es eine grössere Festigkeit.

Man hat also einen Zustand vor sich, welcher dem Bilde, wie es die Rachitis an dieser Stelle hervorruft, diametral entgegengesetzt ist. Es ist ganz irrtümlich, von einer „ähnlichen“ Wirkung der syphilitischen und der „rachitischen“ Noxe auf den Knochen zu sprechen. Womit natürlich nicht gesagt ist, dass syphilitische Kinder nicht später rachitisch werden können.

Die Untersuchung mit bewaffnetem Auge lehrt, dass die Knorpelverkalkungszone eine unnötig weite Ausdehnung hat, und dass sie sich nicht nur, wie sonst, auf die Knorpelgrundsubstanz, sondern auch auf die Knorpelzellsäulen erstreckt. Das gesamte Gewebe an der Verknöcherungszone, welches in gesundem Zustande dem regsten Verkehr, einem fortwährenden Einreissen und Aufbauen ausgesetzt ist, ist hier gleichsam erstarrt. Wo die Knorpelgrundsubstanz nicht völlig von Kalkmolekülen verdunkelt ist, zeigt sie sich auch noch anderweit verändert, streifig, fasrig, sclerosiert, oder auch in knochenähnliches Gewebe verwandelt. Die grossen Knorpelzellen, normalerweise zum Zerfall bestimmt, finden sich auch in der Gegend, wo sie den von dem Knochenmark aus vorrückenden Markräumen gegenüber liegen, zum Teil in

dicke verkalkte Klumpen verwandelt, zum Teil aber gehen sie in ein kleinzelliges Granulationsgewebe über, das die Räume zwischen den Knorpelknochenspangen ausfüllt. Man vermisst überall die normaler Weise den letzteren anliegenden Osteoblastenreihen. Dabei sind die Markräume eher eng als weit. Doch kommt auch das Letztere vielfach vor.

Im Epiphysenknorpel finden sich anfangs reichlichere Gefässe. Die Verkalkung der Grundsubstanz zeigt sich vielfach in Spitzen ausgezogen, die an derartige Gefässlumina heranreichen. Dagegen wird die Vaskularisation der Verkalkungszone selbst, die bei Rachitis so ausgezeichnet vorhanden, vermisst.

Eine Anschwellung des Knorpels oder der Verkalkungszone der Epiphyse wird durch die Syphilis an sich nicht, auch in späteren Stadien nicht, bewirkt. Dem Periost entlang geht die Verkalkung des Knorpels gewöhnlich höher nach der Gelenkfläche der Epiphyse zu empor.

Schreitet der Prozess vorwärts zum sogenannten zweiten Stadium, so findet man bei makroskopischer Betrachtung die beregte Gegend der wachsenden Epiphyse in weiter Ausdehnung entfärbt und sklerotisch. Geht man vom Epiphysenknorpel aus, so gewährt der Längsschnitt eines solchen Knochens folgenden makroskopischen Anblick. Gegen den bald spärlicher bald reichlicher von Gefässen durchzogenen, eines Knochenkerns noch gänzlich entbehrenden, weisslich oder weiss gelblich (bei mazerierten Früchten durch Imbibition auch oft schmutzig rot) gefärbten Knorpel setzt sich in einer unregelmässigen, bald grob zackigen, bald feiner crenelierten Linie eine Schichte von gelber Farbe und spröder und trockener Beschaffenheit ab. Nach dem Knorpel zu ist die Grenze zwischen beiden Zonen eine sehr scharfe. Nach dem Knochen zu dagegen verliert sich diese Schicht in allmählicher Abtönung. Dadurch ist es nicht ganz leicht, die Breite dieser Schicht durch die Farbe zu bestimmen. Doch kennzeichnet sie sich ausser durch ihre abnorme Färbung auch durch ihre abnorme Dichtheit und sticht in dieser Beziehung zwar auch in unregelmässiger Begrenzung aber doch ähnlich scharfer Linie, wie gegen den Knorpel, gegen den spongiosen Knochen ab. Streicht man mit dem Finger oder Messer, vom Knorpel nach dem Knochen zugehend quer über die Schnittfläche, so fühlt man, wie die in Rede stehende Schicht dichter gewebt und weniger rauh ist, wie die weiter nach der Markhöhle zu liegende eigentliche Spongiosa. Man sieht auch deutlich die grössere Gleichmässigkeit der Schnittfläche. Sie beruht auf der grösseren Engigkeit der zwischen dem festen Gewebe liegenden Räume. Die Spongiosa selbst zeigt keine auffällige Abweichung von der Norm, nur dass auch hier die Knochenbalken etwas dicker und fester sind.

Sieht man nun aber die Grenze zwischen der eben genannten gelben Schicht und dem Knorpel etwas genauer an, so macht sich in dem letzteren, der zackigen gelben Kontur in gleicher Unregelmässigkeit folgend, eine bläuliche Schicht im Knorpel bemerklich. Dieselbe ist sehr schmal, erreicht kaum die Dicke eines halben Millimeters, ist aber an verschiedenen Stellen verschieden mächtig, und erhebt sich über den Zacken der gelben Zone auch in entsprechenden Vorsprüngen gegen den weissen Knorpel hin. — Die gelbe harte Zone ist um das 5- bis 10fache breiter, als die eben genannte des bläulichen Knorpels.

Sie beträgt z. B. an einem mir gerade vorliegenden Praeparat des linken Femurs eines ausgetragenen syphilitischen Foetus, an dessen oberen Epiphyse 4—5 Millimeter, au der unteren meist 4 Millimeter. Dagegen ist die bläuliche Schicht ½—1 Millimeter breit.

Bedient man sich nun bei der histologischen Untersuchung dieses eben geschilderten pathologischen Zustandes der Methode, an frischen Knochen vom Knorpel nach dem Knochen zu Schritt für Schritt dünne schmale Schnittchen abzutragen und zuerst ohne, dann aber nach Entkalkung zu untersuchen, so ergiebt sich folgendes.

Zunächst stellt die schmale bläuliche weiche Schicht oberhalb der gelben harten Zone nichts anderes dar, als die proliferierende Knorpelschicht, bestehend aus sehr dichtstehenden, abgeplatteten, keilförmig gestalteten Knorpelzellen. Von der hypertrophischen Zellschicht ist schon nichts mehr zu erkennen, sie ist in der gleich zu schildernden Schicht aufgegangen. Das hat zur Folge, dass die weiche bläuliche Schicht, die am normalen Knochen aus den Zellsäulen der proliferierenden, plus denjenigen der hypertrophischen Knorpelzellen sich zusammensetzt, am hereditär syphilitischen Knochen auf die Hälfte oder selbst das Drittteil ihres ursprünglichen Umfanges reduziert ist. Auch hier begegnen wir also wieder einem direkten Gegensatz zu der Rachitis, wo diese Knorpelschicht um ein Erhebliches vergrössert ist.

Abwärts von dieser Zone (nach der Markhöhle des Knochens zu), da wo makroskopisch die intensiv gelbe trockne Beschaffenheit des Längsschnittes beginnt, gewahrt man am nicht entkalkten feinen Schnitt nichts weiter als ein dunkles bis schwarzgraues, unregelmässiges, balkiges Gewebe, an dem aber nichts zu differenzieren ist. — Erst nach der Entkalkung überzeugt man sich, dass sie aus der total verkalkten Schicht der hypertrophischen Knorpelzellsäulen besteht. Die Intercellularsubstanz erweist sich nach dem Entkalken vielfach breiter, dichter, fasrig und die Säulen der hypertrophischen Zellen stellen sich nach der Entkalkung als glänzende klumpige Schollen dar, in denen man allerdings an vielen Stellen noch den grossen runden Kern erkennt. An andern Stellen fehlt aber der Kern.

Schreitet man weiter markhöhlenwärts und untersucht nur jene Partien, wo der Längsschnitt noch die gleichmässige Härte, aber doch eine

weniger intensivgelbe Färbung hat, vielmehr allmählich nach der Spongiosa zu sich abtönt, so ändert sich das Bild des entkalkten feinsten Schnittes. Jetzt erscheinen bei schwacher Vergrösserung zwischen glänzenden hyalinen bald schmäleren, bald aber aber auch recht breiten Balken scheinbar homogenen Gewebes braune oder braunrötliche Cylinder, die zwischen den hellen Balken unter einander zu anastomosieren scheinen. Bei stärkerer Vergrösserung stellt sich heraus, dass die hellen glänzenden Balken noch immer aus Knorpelgewebe bestehen. Dasselbe entspricht zum grössten Teile wohl den intercellularen Knorpelbalken, zum Teil aber haften letzteren auch zusammengesickerte nekrotisch gewordene und gemeinsam mit der Intercellularsubstanz verkalkt gewesene Knorpelzellen noch an. Nirgends ist in diesen Grundbalken innerhalb der genannten Schicht ein Knochenkörperchen zu sehen. Die braunen cylindrischen Gebilde aber, welche von den hellen Balken umschlossen sind, sind Markräume, auf das dichteste erfüllt mit runden Granulationszellen. Diesen Markräumen fehlen, wie Waldeyer und Köbner[8]) zuerst und ganz richtig betonen, die Osteoblasten. — Sie scheinen aber in dieser Schicht auch vielfach noch keine Gefässe zu besitzen, sondern aus echtem, zum Zerfall bestimmten Granulationsgewebe zu bestehen. An manchen Stellen ist vielleicht auch dieses Granulationsgewebe verkalkt. Wenigstens gelingt es am unverkalkten Präparate nicht, die Markräume einigermassen deutlich zur Anschauung zu bringen. An den meisten Stellen sind die Markräume eng, an einigen aber auch weit.

Soweit nun die makroskopisch trockene, trübe, harte Beschaffenheit dieser gelben Zone sich erstreckt, so weit findet man die Markräume nur von Knorpelbalken umschlossen. Erst dort, wo auch makroskopisch die Verfärbung endet und in den gewöhnlichen Anblick der Spongiosa übergeht, erst dort bemerkt man um die auch hier noch vorhandenen Reste der Knorpelbalken die Anlagerung von Knochenkörperchen, mit anderen Worten die Thätigkeit der Osteoblasten. Dort erscheinen dann auch Gefässe in den Markräumen.

Die beiden Figuren auf folgender Seiten die nach in meinem Besitz befindlichen Originalpräparaten gezeichnet sind, mögen die Beschreibung noch weiter erläutern.

Fig. 1. stellt einen normal wachsenden langen Knochen eines jungen Säuglings dar. Die Schicht a—b entspricht der normalen provisorischen Knorpelverkalkung. Man sieht, dass sie in der Hauptsache innerhalb des Knorpels liegt, dass zwischen den verkalkten Spangen keinerlei Markräume liegen. Wo diese, unterhalb b, beginnen, da finden sich auch sofort an Stelle der Knorpelsubstanz dic neugebildeten Knochenbalken.

Ganz anders auf Fig. 2, dem wachsenden Femurknochens eines ausgetragenen syphilitischen Neugeborenen entnommen. Hier ist die Schicht a—b etwa 6—7 mal so breit als in der Norm und hier finden sich zwischen den verkalkten Knorpelspangen eine Menge von Markräumen. Dieselben

sind aber nicht von Knochenbalken, sondern eben nur von verkalktem Knorpel getragen. Die Knochenbildung beginnt erst unterhalb b, wo die Spangen durch die etwas schärfere Kontur gekennzeichnet sind.

Fig. 1.

Fig. 2.

Erst hier findet sich auf den centralen Knorpelbalken Knochenkörperchen aufgelagert. Die Schicht a—b ist also die kranke Zone, wo in der oben geschilderten Weise verkalkte Knorpelgrundsubstanz, verkalkte Knorpelzellen und Granulationsgewebe (auch dieses zum Teil verkalkt, häufiger verfettet) atypisch durcheinander liegen, wo die Spaltbildungen, die Zerreissungen, die Epiphysenlösungen sich vollziehen.

Man kann aus dieser Schilderung eine Vorstellung von dem Wesen dieses seltsamen Vorganges an der Ossifikationsgrenze der langen Röhrenknochen gewinnen. Es stellt gewissermassen das Gegenstück der Veränderungen dar, wie es die Rachitis uns zeigt. Während hier die Veränderungen im letztenGrunde darauf beruhen, dass der anorganische Bestandteil des Knochens sich nicht rechtzeitig einfindet, fehlt bei der Syphilis die Bildung des organischen Bestandteils des Knochens. Es kommt nicht zur Entstehung des jungen Knochengewebes; während die Kalkabgabe sich unbehindert vollzieht. So tritt an Stelle des dauerhaften Knochens in grosser Ausdehnung der verkalkte Knorpel. An Stelle der soliden Mauer tritt das unsichere Gerüst. Es ist verständlich, dass das letztere an allen denjenigen Stellen besonders gebrechlich sein wird, wo es weiche Markräume enthält; fest nur dort, wo zwischen den verkalkten Knorpelbalken verkalkte Knorpelzellen liegen. Dies aber trifft nur für die direkt an den bläulichen Knorpel anstossende Schicht zu.

Die Markräume enthalten, da ihnen die Osteoblasten fehlen, nutzloses, leicht dem Verfall ausgesetzes Gewebe. Wenn sie, was manchmal nahe der Knochenspongiosa, aber recht häufig auch nahe der dichten Schicht des verkalkten Knorpels geschieht, eine grössere Ausdehnung gewinnen, dann kommt es zum Bruche des wenig widerstandskräftigen verkalkten Korpelgerüstes.

Dann haben wir vor uns, was man das dritte Stadium der syphilitischen Osteochondritis nennt: die Lösung der Epiphyse von der Diaphyse. — Makroskopisch findet man dann in der mehrfach erwähnten Region eine oder mehrere Spalten, die durch ein wirkliches Durchbrechen des verkalkten Knorpels bedingt sind. In weiter fortgeschrittenen Fällen liegt innerhalb der trüben harten Schicht ein trockenes, bröckliges Gewebe, eben aus dem zerfallenen Knorpelgerüst plus verfettetem Markrauminhalt bestehend. Am durchschnittenen Knochen können die Bröckel herausfallen; dann trennen grosse Lücken Epiphyse und Diaphyse. In den stärksten Fällen ist das Gewebe in einen käsigen Brei verwandelt, welcher zur völligen Trennung der Epiphyse von der Diaphyse geführt hat. Diese bleiben dann nur noch durch das Periost beziehentlich Perichondrium mit einander verbunden. In diesen letzteren Fällen kommt es dann wohl auch zu Anschwellungen und Verdickungen, zu reichlicherer Knochenbildung von dem gereizten Periost aus und dadurch auch zu klinisch erkennbaren Anschwellungen der Gelenkenden. Im ersten und zweiten Stadium verläuft die Epiphysensyphilis ohne äusserlich erkennbare Deformität, auch hierin der Rachitis ganz unähnlich.

Die Spaltbildungen in dem mürben Knorpelgewebe erfolgen häufig sehr nahe der dichteren Verkalkungszone. Wenn Haab[15]) und Kremer[16]) angeben, dass dieselben im Knorpel, nicht im Knochen stattfänden, so haben sie insofern Recht, als das Gewebe, welches verklüftet wird, in der That verkalkter Knorpel, kein Knochen ist. In wenig intensiven Fällen erfolgt häufig bei Herausnahme der Knochen die Spaltbildung oder der Bruch dicht unterhalb der Verkalkungszone, also scheinbar im Knochen. Es sind aber wohl auch in diesem Falle vielmehr die verkalkten Knorpelspangen, welche durchreissen, als die neugebildeten Knochenbälkchen.

Eine Vereiterung des in Frage stehenden Gewebes mit Bildung eines grossen Abscesses zwischen Diaphyse und Epiphyse [Bargioni[17]), Valleix[3]), Taylor[12])] tritt wohl nur unter dem Einfluss von Mischinfektionen ein. Dasselbe gilt für die Vereiterung benachbarter Gelenke, das Entstehen periartikulärer Abscesse [Güterbock[18]), Heubner[19])].

Die Abheilung des ganzen Vorganges dürfte sich in der Weise vollziehen, dass die Markräume allmählich die Begabung erlangen, Osteoblasten zu bilden. Damit würde es dann zur Bildung dauernden Knochens und zum allmählichen Verschwinden der verkalkten Knorpelzone kommen. Dabei können wohl grössere oder kleinere Einschlüsse von Knorpel im Knochen zurückbleiben. Braunschweig[20]) hält für möglich, dass später von solchen Einschlüssen Enchondrome ihren Ausgang nehmen. Als Rest der syphilitischen Epiphysenerkrankung, wie man ihn häufig bei syphilitischen Kindern, die erst nach mehrmonatlichem Leben zu Grunde gehen, findet, darf man eine noch die Norm überschreitende Verbreiterung der provisorischen Knorpelverkalkungszone und eine mangelhafte Bildung jungen Knochens in unmittelbarer Nähe der letzteren ansehen. Freilich ist in solchen Fällen dann häufig nicht sicher zu entscheiden, ob sie noch in die Breite des physiologischen Verhaltens oder schon zu pathologischen Befunden zu rechnen sind.

Es war nicht zu umgehen, gerade die syphilitische Erkrankung des wachsenden Knochens eingehender zu behandeln, einmal weil über das Wesen dieses nicht ganz leicht zu entwirrenden Vorganges noch vielfach widersprechende Vorstellungen herrschen und sodann weil sie einen der konstantesten und sichersten pathologisch anatomischen Befunde der Heredosyphilis abgiebt. — Man begegnet ihr schon bei recht frühzeitig infolge der syphilitischen Infektion abgestorbenen Kindern. Jedenfalls ist sie schon im 5. Foetalmonat beobachtet worden, [Müller[13])]. Bei einem Foetus einer schwer syphilitischen Mutter, die bereits mehrmals abortiert hatte, von nicht ganz vier Monaten fand Braunschweig[20]) nichts Charakteristisches an den Epiphysen.

Die Intensität der Veränderung pflegt am stärksten an der unteren Epiphyse des Femurs, der Tibia und Fibula zu sein. Dann kommen die oberen Epiphysen der genannten Knochen. Noch weniger ergriffen zeigen sich gewöhnlich die oberen Epiphysen der Armknochen und am geringsten die unteren Epiphysen der oberen Extremitäten. Nach Jürgens[21]) sind übrigens nicht nur die langen Knochen der syphilitischen Foeten dieser Erkrankung unterworfen, sondern auch die dicken und platten Knochen. Besonders ist diese abnorm ausgebreitete Verkalkung und Sklerose des Knorpels an den Kernen der Wirbelknorpel, sowie an den Beckenknochen deutlich nachweisbar. Auch diese Skelettteile bekommen dadurch zur unrechten Zeit eine abnorme Härte. Es wäre daran zu denken, ob das auffällige Zurückbleiben im Wachstum, das man bei hereditär syphilitischen Kindern beobachtet, wenn sie am Leben bleiben, nicht mit diesen Anomalien in direktem Zusammenhange steht.

Das nächst häufig und früh erkrankende Organ ist

die Leber.

Ihre Schädigung durch die hereditäre Syphilis wurde schon 1848 von Gubler[22]) genau bewiesen. Seine Studien wurden von Déje'rine[23]), Wagner[24]), Schüppel[25]), Barthélemy[26]) Chiari[27]), u. A. fortgesetzt und erweitert. Eine sehr sorgsame Arbeit haben im Jahre 1890 Hutinel und Hudelo[28]) über den Gegenstand gebracht.

Die Leber findet sich ungleich häufiger diffus, als in Gestalt von umschriebenen Herden erkrankt. Man sieht dem Organe anfänglich die Erkrankung nicht ohne weiteres an. Es ist vergrössert, sein Gewicht gegen die Norm vermehrt, und sein Blutreichtum in den frühesten Stadien sehr erhöht. In etwas vorgeschritteneren Stadien ist die Färbung nicht mehr dunkel, sondern heller und hat eine eigentümliche Mischfarbe zwischen schiefrig bräunlich und bläulich; ungefähr der Farbe des Feuersteins ähnlich (Feuersteinleber). Auf der Oberfläche sieht man wohl da und dort stecknadelkopf- bis linsengrosse, trübe gelbliche Flecken durchschimmern. Die Ränder werden stumpf wie bei Fettleber. Die Konsistenz bekommt eine grössere Festigkeit und Elastizität. Der Fingerdruck macht keine Vertiefung, das Gewebe zerreisst nicht und drückt man ein Stückchen der Leber zwischen den Fingern, so schnappt es, einem Kirschkern ähnlich, im Bogen weg. — Bei weiter fortgeschrittener Krankheit wird die Leber fest, wie bei Cirrhose knirscht sie beim Einschneiden, ohne sich wesentlich zu verkleinern. Sie hat dann eine mehr schwärzlich grüne, manchmal auch capergrüne Färbung.

In anderen Fällen ist sie massenhaft von kleinsten miliaren Knötchen durchsetzt, die sich nur durch ihre gelbliche Farbe und ihre Undurchsichtigkeit von Miliartuberkeln unterscheiden. Noch seltener findet man grössere Heerde, gelbe, im Innern zerfallene Knoten in der Nähe grösserer Gefässe, und, von ihnen ausgehend, die Leber durchsetzende Narbenstränge (gelappte Leber). Letztere Zustände pflegt man nur anzutreffen, wo das Leben verhältnismässig länger erhalten blieb; u. A. bei Kindern, die in der 3., 4. Woche nach der Geburt zu Grunde gehen.

Ferner kommt es vor, dass die vergrösserte, dunkelbraungrün gefärbte Leber von einer grösseren Anzahl fester Stränge durchzogen ist, die den auf ein ganz enges Lumen reduzierten Pfortaderästen entsprechen. An der Leberpforte wächst das käsignarbige Gewebe, dass die Pfortaderwand infiltriert, zu erheblichem Durchmesser an. Ebenso wie die Pfortader finden sich auch die Arteria hepatica und die Gallengänge stark infiltriert und sehr verengt. Auch der Ductus venosus Aurantii

ist in ähnlichem Zustande. [Peripylephlebitis, Schüppel[26])]. von Bärensprung[29]), Chiari[27]) beschreiben Fälle, wo diese schwielige Verdickung der Wand mit Verengung des Lumens nur den Ductus hepaticus und seine Verzweigungen in der Leber betraf, während die grossen Gefässe frei von der Affektion blieben.

Bei der histologischen Untersuchung findet man im ersten hyperämischen Stadium nur eine allgemeine starke Füllung der die Leberläppchen umschliessenden Pfortaderverzweigungen mit Blut. Reichliche Leukocyten drängen sich in ihrem Lumen und an einzelnen Stellen bemerkt man wohl auch schon beginnende Emigration. Das zweite Stadium, jenes, in welchem die Leber nicht mehr dunkelgrün-braun, sondern mehr schiefrig graubraun gefärbt ist, kennzeichnet sich durch eine Infiltration mit Rundzellen um die Pfortaderzweige und zwischen die Trabekeln der Leberläppchen. Dadurch kommt es zu einer Verengung der Gefässe. Ueberall in dem spärlichen Bindegewebe um die Leberläppchen, aber auch die Zwischenräume zwischen den Leberzellen erfüllend, bemerkt man jetzt am gefärbten Praeparat das Auftreten zahlreicher intensiv gefärbter Kerne, die sich als interlobuläres und intralobuläres Infiltrat scharf von den Leberzellen abheben. Um die Querschnitte der grösseren Venenzweige und längs derselben machen sich ebenfalls reichlichere, meist herdartig angeordnete Anhäufungen von Rundzellen bemerklich.

Im weiteren Fortschreiten gabelt sich nun der Vorgang. Entweder es macht die diffuse Infiltration weitere Fortschritte, und gleichzeitig kommt es nun zur Entwickelung von spindelförmigen Zellen und von jungem Bindegewebe, dessen Bildung immer typischer wird und allmählich in festes fasriges Bindegewebe übergeht. Dieses durchsetzt allüberall das Lebergewebe und führt zum Hartwerden des vergrösserten Organs, (Cirrhose), wenn auch so hochgradige sekundäre Schrumpfungen der Drüse, wie bei der Alkoholcirrhose, nicht leicht vorkommen. Die Erscheinungen der Pfortaderstauung können aber zur Entwickelung gelangen.

Oder es nimmt die Zellwucherung überhand. Mikroskopisch kleine Herde von Rundzellanhäufungen mit zwischengelegenem spärlichem feinfasrigen Bindegewebe rücken zusammen, bis makroskopisch sichtbare Herde entstehen, die in grossen Massen das Lebergewebe durchsetzen. Auch sie können später in Herde sklerotischer Bindegewebes sich verwandeln.

Es kann aber an einer Reihe von Orten in der Leber zu immer stärkerer Vergrösserung solcher syphilitischer Neubildungen kommen, und so entstehen dann die grösseren und grössten Syphilome oder Gummata der Leber, deren Rückbildung wieder zu Narbeneinziehungen, zu Lappungen des gesamten Organes führen kann.

Der herdartige Wucherungs- und der diffuse Infiltrations- und Schrumpfungsvorgang, tritt aber häufig auch kombiniert auf. Auch der längs

der grossen Pfortaderzweige oder der grossen Gallengänge hinkriechende Prozess beruht auf den gleichen Zuständen der kleinzelligen Infiltration mit ihren Ausgängen.

Die heredosyphilitische Lebererkrankung ist auch bei Kindern, die länger am Leben bleiben, wahrscheinlich häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Nichtsdestoweniger ist es aber vor der Hand nicht statthaft, jede Lebervergrösserung, die man bei älteren syphilitischen Säuglingen vorfindet, ohne weiteres als Lebersyphilis anzusprechen. Es ist zweifellos, dass hier auch einfache Lebervergrösserungen — vielleicht im Zusammenhang mit der syphilitischen Anämie — vorkommen, wo auch die histologische Untersuchung nichts Charakteristisches nachzuweisen vermag, geschweige denn, dass makroskopische Veränderungen sich darböten, die man als syphilitische ansprechen könnte. Weitere Untersuchungen in dieser Beziehung sind aber erwünscht.

Die feineren Vorgänge bei der Heredosyphilis der Leber können als Prototyp für diejenigen in allen anderen Organen angesehen werden. Ueberall begegnen wir wieder den nämlichen die kleinsten Gefässverzweigungen begleitenden im Bindegewebe der Organe abgesetzten Rundzellinfiltrationen, die sich in den Geweben diffus ausbreiten, ein anderes Mal zu kleineren und grösseren Herden verdichten und dort wie hier die regressiven Metamorphosen in Schrumpfung und Vernarbung eingehen. Es wird deshalb statthaft sein, bei der weiteren Schilderung der pathologischen Befunde von einer eingehenden jedesmaligen Darstellung der mikroskopischen Details abzusehen.

Der Leber dürften an Häufigkeit und Hochgradigkeit der Erkrankung die Lungen am nächsten kommen. Die mit dieser Affektion behafteten Kinder werden meist 4—6 Wochen zu früh geboren. Sie sind entweder schon tot oder sterben nach wenigen unvollkommenen Atemzügen ab. — Man findet die Lungen, von normaler Pleura überzogen, gross, als ob sie mässig aufgeblasen wären; sie fühlen sich mässig oder ziemlich fest an und sind schwerer. Auf dem Durchschnitt sehen die bald teilweise, bald in ganzer Ausdehnung erkrankten Lungen graurötlich oder graugelb, auch weissgelb aus, sind luftleer, glatt, homogen (sog. weisse Pneumonie). Bei starker Imbibition der Organe (macerierter Früchte) ist die Farbe rot. Oefters sind dem homogenen Gewebe noch besondere stärker gelb gefärbte Knoten von Erbsen- bis Kirschengrösse eingesprengt. Zuweilen findet man auch nur solche umschriebene Knoten in einem im Uebrigen normalen Gewebe. Das Wesentliche bei diesem pathologischen Zustande ist, dass die syphilitische Infiltration interstitiell ist. Das interlobuläre und besonders das interalveoläre Gewebe

ist von Zellen und Kernen dicht durchsetzt. Von Alveolen findet man an vielen Stellen überhaupt gar nichts; wo sie vorhanden sind, zeigen sie sich stark komprimiert und verengt und enthalten nur vereinzelt reichlichere Epithelmassen. — Grössere knotige Infiltrate können in zentrale Erweichung übergehen (Wanitschke[30]). — Die Bronchien sind mit Luft und spärlichem eitrigen Schleim gefüllt, ihre Schleimhaut blass. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und auf dem Durchschnitt von grauer bis graugelber Farbe. — Die Erkrankung wurde 1852 von Weber[31]), später von Howitz[32]), Wagner[33]), v. Bärensprung[29]) genauer geschildert. Lorain und Robin[34]) brachten sie 1857 zuerst zur Syphilis in Beziehung. Sie dürfte für das extrauterine Leben eine noch geringere Bedeutung haben, als die Lebersyphilis, da die mit ihr behafteten Kinder wohl nie am Leben bleiben. Ob eine Lungenaffektion eines 5jährigen Knaben, wie sie von Szontagh[35]) beschrieben worden ist, wirklich mit Recht als syphilitisch bezeichnet werden darf, muss doch bezweifelt werden, geht wenigstens aus der Beschreibung nicht mit zwingender Notwendigkeit hervor.

Die Milz ist, wie schon hervorgehoben, zwar fast ausnahmslos stark hypertrophisch, zeigt sich aber nur selten von deutlich syphilitischer Infiltration ergriffen. Baumgarten[36]) schildert einen solchen Fall, wo die sehr vergrösserte und derbere Milz von einer grösseren Zahl halblinsen- bis stecknadelkopfgrosser Herde durchsetzt war, die auf der Oberfläche bucklige Vorsprünge auf dem Durchschnitt fast weiche gleichmässige, strohgelbe, knotige Infiltrate bildeten. In den mittelgrossen Milzarterien fand sich syphilitische Endarteritis. — Letztere konstatierte auch Müller[13]) in einem seiner Fälle neben anderen Organerkrankungen. Es handelte sich um Kinder, die im 8. Foetalmonat geboren waren und nur wenige Tage gelebt hatten.

Das Pankreas erkrankt gewöhnlich in diffuser Weise. Birch-Hirschfeld[1]), der auf die Beteiligung dieses Organs zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, giebt an, dass es in allen Dimensionen vergrössert sei. Das Gewebe ist fest, auf dem Durchschnitt weiss glänzend, die acinöse Struktur verwischt. Der Zustand ist bedingt durch eine syphilitische Infiltration und spätere Induration des interstitiellen Bindegewebes der Drüse. — Schon Cruveilhier[37]) und Oedmanson[38]) hatten die Affektion gesehen. Von Müller[13]) wurden ähnliche Befunde erhoben. Nach B. H. findet man diese Affektion nur bei ausgetragenen Früchten oder auch bei längere Zeit am Leben gebliebenen Säuglingen.

Ich selbst habe kürzlich bei einem 3½jähr. Knaben neben hochgradiger Lebersyphilis eine ganz kolossale syphilitische Infiltration des Pankreas beobachtet, welche zu einer vielleicht 4- bis 6fachen Vergrösserung dieses Organs geführt hatte.

Die Nebennieren wurden von Bärensprung[29]) bei einem 1 Monat zu früh gebornen, 4 Wochen nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Kinde stark vergrössert und von zahlreichen miliaren Gummen durchsetzt gefunden.

Die Nieren scheinen bei der Heredosyphilis nicht häufig in spezifischer Weise zu erkranken. Siréty[39]) fand Bindegewebswucherungen in der Niere bei einem ausgetragenen Foetus. Ferner citiert Eberle[46]) einen Fall von Ströbe[40]), einen Neugeborenen betreffend, bei dem an Lungen und Nieren syphilitische Veränderungen gefunden worden sind. W. Steffen[41]) beschreibt bei einem im Alter von 4 Monaten gestorbenen atrophischen Kinde beetartig hervorragende Erhabenheiten der Nierenrinde, die auf dem Durchschnitt als tumorartig das Nierengewebe durchsetzende Bildungen von weissrötlicher Farbe sich darstellten. Mikroskopisch bestanden dieselben aus Rundzellenanhäufungen. Das übrige Nierengewebe zeigte interstitielle Zellanhäufungen in weiterer Ausbreitung. An den Arterien wurde Verdickung der Adventitia aber auch »deutlich erkennbare Verdickung der Intima« wahrgenommen. Die Syphilis war aber in diesem Falle nicht durch sonstige Befunde zu erweisen. — Einen bemerkenswerten Fall teilt Massalongo[42]) mit. Ein von einer syphilitischen Mutter stammendes 6 monatl. Mädchen, immer schwächlich und atrophisch, mit syphilitischem Exanthem an den Oberschenkeln, stirbt nach Auftreten von Diarrhöe, Albuminurie und Oedemen unter urämischen Erscheinungen. Es fand sich eine von den Gefässen ausgehende interstitielle Nephritis. Verbreitete Endarteritis durch die ganze Nierensubstanz (ebenso in Leber und Milz). Makroskopisch das Bild der Schrumpfniere.

Die Hoden können auch beim Neugebornen und jungen Säugling der Sitz von gummatösen Neubildungen sein, wie beim Erwachsenen, häufiger scheint aber auch hier interstitielle Entzündung vorzukommen. Henoch[43]) und Hutinel[44]) beschrieben sie eingehender. Der Hode erscheint gerötet, dichter gefügt, vergrössert, später mehr sklerosiert. Umschriebene Geschwülste wurden in einem Falle von Doyen[45]) gesehen. Die Hodensyphilis kommt häufig, allerdings meist nur mikroskopisch erkennbar, bei Neugeborenen vor, die geschwulstartigen Infiltrate sind bei älteren Kindern bis ins dritte Lebensjahr hinein beobachtet worden.

Die Thymus zeigt sich in eigentümlicher Weise verändert. Man findet das Organ vergrössert und von eitrigen Höhlen durchsetzt. Nach Eberle[46]), der unter Ribbert's Leitung arbeitete, handelt es sich bei diesen Bildungen um eine sehr interessante, durch die Syphilis bedingte Hemmung der Involution dieses Organes. Dasselbe ist ursprünglich als eine aus verzweigten, hohlen, epithelbekleideten Schläuchen bestehende Drüse angelegt. Im Laufe des Foetallebens werden diese Drüsenschläuche vollständig von adenoidem Gewebe durchwachsen, sodass die Hohlräume völlig verloren gehen und von dem Epithel nur einzelne Inseln (Nassal'sche Körperchen) zurückbleiben. Bei der Heredosyphilis tritt aber eine Störung dieses Vorganges ein. Eine Entzündung führt zur Ansammlung von Eiter in jenen embryonalen Drüsenschläuchen, die nun infolge davon nicht obliterieren, sondern in epithelbekleidete und mit Eiter gefüllte Cysten sich umwandeln. Die makroskopische Veränderung wurde von Dubois[47]), Weisflog-Breslau[48]), Widerhofer[49]), Dohrn[50]), Ströbe[40]) schon eingehend beschrieben. In dem Widerhofer'schen Fall konstatierte Wedl schon 1858 durch das Mikroskop, dass es sich um echten Eiter in der Thymus handelte.

In der Thyreoidea fand Demme[51]) die Gummiknoten. Doch gehört diese Beobachtung in das Gebiet der Lues hereditaria tarda.

Der Digestionstraktus wird beim Neugeborenen nicht häufig durch die Syphilis in Mitleidenschaft gezogen. Eine Beteiligung der Pharynxschleimhaut ist (abgesehen von der Lues tarda) ausserordentlich viel seltener als beim Erwachsenen. — Ueber Erkrankungen des Magens und Darmes liegen aber bereits eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen vor. Im Dünndarm fanden Schott[52]), Förster[53]), Eberth[54]), Roth[55]) bei je einem Falle von Heredosyphilis teils sklerotische Verdickungen umschriebener Darmpartien, teils Geschwürsbildungen. Jürgens[56]) schildert verschiedene Formen der Affektion je nach dem Sitze des Infiltrates in der Schleimhaut oder der Muskelhaut des Darmes. Chiari[27]) beschreibt syphilitische Infiltrate im Magen, Mraček[57]) endlich konnte die histologischen Veränderungen an sechs verschiedenen Fällen studieren.

Es handelt sich auch hier um die Infiltration meist scharf umschriebener Bezirke der Schleimhaut oder Muskularis durch das syphilitische Granulationsgewebe. Man findet auf der Schleimhaut beetartig vorragende, härtlich anzufühlende Platten von weisslicher Farbe, oder in die Muskelhaut herdartig eingesprengte oder mehr diffus infiltrierte gummatöse Neubildungen. Der Darm ist zuweilen in der ganzen Peripherie, zuweilen

auch nur in einem Teil derselben ergriffen. Zuweilen sind die Peyer'schen Plaques die Prädilektionsstelle. — Die Schleimhautinfiltrate können zu Geschwüren mit steil abfallenden infiltrierten Rändern zerfallen. Die tiefer liegenden Infiltrate reichen zuweilen bis zur Serosa. Manchmal ist auch die ganze Darmwand in ein plattes Syphilom verwandelt. Umschriebene eitrige Peritonitis findet man dann als weitere Komplikation. Am verbreitetsten findet man die syphilitischen Infiltrate im Jejunum und Ileum, viel seltener im Magen; den Dickdarm hat man bisher immer frei von spezifischen Veränderungen gefunden. Die Darmsyphilis ist eine der selteneren Erkrankungen bei der Heredosyphilis. — Die Befunde sind meist an totgeborenen oder nur kurze Zeit am Leben gebliebenen Kindern erhoben worden. In Chiari's Fall, sowie in dem von Ignatieff[58]) handelte es sich aber um mehrere Wochen alt gewordene Kinder.

Herz und Blutgefässe des Foetus sind der syphilitischen Erkrankung ebenfalls unterworfen, wenn auch selten. Schon Wagner[59]) beschrieb eine fibröse Myocarditis bei einem totgeborenen syphilitischen Kinde. Weitere Fälle teilten v. Rosen[60]), Morgan[61]), und Dawson[62]) mit. In neuester Zeit hat Mraček[63]) eine sorgfältige Untersuchung über diesen Gegenstand angestellt. Dieser Autor fand unter 150 Sektionen hereditärer Lues 3mal echt syphilitische Erkrankungen des Blutgefässsystems. Es waren immer Foeten von unternormalem Gewicht (1950—2300 Gr.), die tot zur Welt kamen, eines starb nach wenigen Atemzügen.

Man findet im Herzfleisch des Neugeborenen einzelne grössere gummatöse Knoten und zwar sowohl in den Ventrikeln wie in der Vorhofswand. Man sieht sie durch das Pericardium als gelbliche oder grauweisse, erbsen- bis bohnengrosse und noch grössere Geschwülstchen durchschimmern und sogar buckelartig vorragen. Auf dem Durchschnitt sind sie scharf begrenzt oder auch strahlig und narbig ausgezackt. Oder zweitens, man findet eine grosse Zahl miliarer Knötchen von der Struktur des Syphilomes durch das ganze Herz hindurch oder an bestimmten Partien eingesprengt. Endlich drittens, ohne oder in Verbindung mit geschwulstartigen Bildungen, eine narbige fibröse Myocarditis. — Auch im Herzbeutel hat man miliare Syphilome neben allgemeiner obliterierender Verwachsung beider Blätter gefunden. — Die kleineren Arterien des Herzens zeigten sich einigemale von der charakteristischen Endarteritis syphilitica befallen. — Die gleiche Arteritis haben auch mehrere Forscher neben sonstigen syphilitischen Neubildungen in der Milz [Baumgarten[36])], der Leber und Niere [Massalongo[42])], und im Darm [Mraček[57])] angetroffen. — Die Beobachtungen von Chiari, Barlow, Kohts über Hirnarterien-

syphilis bei Kindern werden bei der Besprechung der Lues tarda zur Sprache kommen. Die 4. Beobachtung Mračeks[63]), die ein 1½jähr. Kind betraf, welches plötzlich starb und eine akute frische Myocarditis darbot, kann wenigstens nicht mit voller Sicherheit als zur Heredosyphilis gehörig angesehen werden. — Von der sogen. haemorrhagischen Syphilis wird bei Schilderung der Symptome die Rede sein.

Die Lymphdrüsen sind bei der hereditären Syphilis auffällig weniger beteiligt, als bei der des Erwachsenen. Die harten indolenten Anschwellungen trifft man auch an dem Lebenden nicht regelmässig. — Bei Sektionen des Neugeborenen sind die Lymphdrüsen gewöhnlich klein und weich. — Zwar hat Doyen[64]) im Jahre 1883 in einer sehr sorgfältigen Arbeit 4 Fälle mit sehr starken Lymphdrüsenanschwellungen beschrieben, doch waren dieselben entweder durch Diphterie oder durch Sepsis kompliziert. In 3 reinen Fällen vermochte auch er keine Vergrösserung nachzuweisen.

Das Gehirn- und Nervensystem endlich scheint im Foetalleben in spezifisch syphilitischer Weise nicht oder äusserst selten zu erkranken. Zwar finden sich einige Beschreibungen von käsigem Exsudat zwischen D. M., weichen Häuten und Gehirn, das als syphilitisches Infiltrat gedeutet worden ist; indessen sind diese Deutungen nicht hinreichend gesichert. Nur die Beobachtung von Schott[65]), welcher in einem Falle an der Unterfläche des Vorderhirns Gallertgeschwülste (Gummata) fand, scheinen ein neugebornes Kind betroffen zu haben. Doch spricht sich dieser Autor selbst nur zweifelnd darüber aus, ob es sich um sypilitische Produkte gehandelt habe. Jürgens[21]) (p. 733) beschreibt einen ähnlichen Fall.

Dagegen ist hervorzuheben, dass in einer nicht ganz geringen Zahl von Sektionen neben echten syphilitischen Erkrankungen anderer Organe im Gehirn ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus nachgewiesen worden ist. Von klinischer Seite wies schon Mayr[66]) auf den Hydrocephalus als Nachkrankheit der Heredosyphilis hin. In drei Fällen der von Bärensprung'schen[29]) Casuistik ist dieser pathologische Befund an syphilitischen Neugeborenen festgestellt worden. Man fand die Ventrikel weit, von Serum gefüllt, auch die Plexus ödematös. Gleichlautend waren die Erfahrungen von Mendel[67]), dann von Boeck[68]). Später wurde von Sandoz[69]) in vier Fällen die Entwickelung des Hydrocephalus in unmittelbarem Anschluss an die hereditärsyphilitische Sekundärsymptome nachgewiesen und durch die Sektion sichergestellt. Aehnlich waren die Erfahrungen von d'Astros[70]).

In einem Falle wurden von Virchow[29]) (v. Bärensprung Fall 13) ausgebreitete Blutungen zwischen Pia und Gehirn und in den Ventrikeln nachgewiesen. Es ist aber nicht sicher, ob dieselben mit der Syphilis in irgend welchem Zusammenhang standen.

Auch Pachymeningitis haemorrhagica kann im Anschluss an hereditäre Syphilis vorkommen [Verf.[19])].

Dass die sogenannte Encephalitis (Fettkörnchenzellenanhäufung) der Neugeborenen mit der Syphilis nichts zu thun hat, das hat bereits Jastrowitz[71]) genügend klar dargethan.

Ueberblicken wir noch einmal das pathologisch anatomische Gesamtbild der während des Foetallebens sich entwickelnden hereditären Syphilis, so sehen wir fast durchweg das nämliche Granulationsgewebe, welches beim Erwachsenen die Syphilis charakterisiert, in den Organen erscheinen, beim Foetus im allgemeinen mehr mit der Neigung zu diffuser Infiltration der Gewebe, als zu umschriebener Geschwulstbildung. — Auch die Thymusaffektiou wird wohl in früheren Stadien, vor der Eiterbildung mit dem Granulationsgewebe beginnen; und auch bei der Osteochondritis besitzen die neu sich bildenden Markräume nicht ihre normale Struktur, sondern sind mit vergänglichem Zellmaterial erfüllt.

Für die Syphilis im Säuglingsalter haben nur wenige der beschriebenen Organerkrankungen und diese nur in ihren milderen Formen eine gewisse Bedeutung. Hierzu wären zu rechnen der Milztumor, die Osteochondritis, die diffuse Lebererkrankuug und die seltenen syphilitischen Erkrankungen des Pankreas und des Darmtraktus. — Die Beschreibung der wichtigsten örtlichen Erkrankungen der Heredosyphilis des Säuglings fällt dem Kliniker, nicht dem pathologischen Anatomen zu.

Litteratur: 1) Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathol. Anatomie der hereditären Syphilis, unter besonderer Berücksichtigung einer Erkrankung der Bauch-Speicheldrüse. Arch. der Heilk. 1875. XVI, pag. 160. 2) Lomer, Ueber die Bedeutung der Wegner'schen Knochenerkrankung für Diagnose und Therapie der hereditären Syphilis. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie 1884. Bd. X pag. 189. 3) Valleix, Bulletin de la Société anatomique pour 1834. 4) Bargioni, Ascesso articolare e gomme delle ossa etc. Lo sperimentale tom. XIV. pag. 65. Juli 1864. 5) Rauchfuss, Petersb. med. Zeitschrift V. 4. pag. 193. 1863. 6) G. Lewin, Die Syphilis-Behandlung mit subcut. Sublimatinjektionen. 1866. pag. 351. 7) Guéniot, Gazette des hôpitaux. 1869. Nr. 9. Févr. 8) Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Arch. Bd. 50 pag. 30. 9) Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Knochensyphilis. Virch. Arch. Bd. 55. 10) Parrot, sur une pseudoparalysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. Archives de Physiologie normale et pathologique. Tome IV. 4. pag. 470. 5. pag. 612. 1871/72. 11) Ruge, Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. I. 12) Taylor, Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. New-York 1875. 13) Müller, Virch. Arch. Bd. 92. 14) Mewis,

Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. IV. 15) Haab, Zur Kenntnis der syphilitischen Epiphysenlösung. Virch. Arch. Bd. 66. 16) Kremer, Beitrag zur syphilitischen Epiphysenlösung. Inaug.-Dissert. Berlin 1881. 17) Citiert bei Taylor Nr. 12. 18) Gueterbock, Ueber hereditär syphilitische Erkrankungen der Gelenke. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. u. Bd. XXXI. Heft 2. 19) Heubner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virch. Arch. Bd. 84. 20) Braunschweig, Ueber hereditär-syphilitische Epiphysenerkrankung. Inaug.-Diss. Halle 1883. 21) Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charitéannalen X. 1885. pag. 731. 22) Gubler, Gaz. des hôp. 1848. Jan. Gaz. de Paris 1852. 17—19. 23) Déjérine, Bull. de la soc. anat. 3. S. X. 1875. 24) Wagner, Das Syphilom. Arch. der Heilkunde. V. pag. 140. 1864. 25) Schüppel, Peripylephlebitis syphilitica bei Neugebornen. Arch. der Heilkunde. XI. 1870. pag. 77. 26) Barthélemy, Lésions viscérales de la Syphil. heréd. tardive et notamment les lésious du foie. Congr. intern. de Copenhague III. pag. 98. 27) Chiari, Prager med. Wochenschrift. X. 47. 1885. 28) Hutinel et Hudelo, Etude sur les lésious syphilitiques du foic chez les foetus et les nouveau-nés. Arch. de méd. expér. II. 4 pag. 509. 1890. 29) v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. Fall 31, 34. 30) Wanitschke, Zur Kenntnis der hered. Lues. Prager med. Wochenschrift. 1893. Nr. 13. 31) F. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. II. pag. 47. 32) Howitz, Hospitals. Tidende. 1862. 10 u. 11. 33) Wagner, Das Syphilom der Lungen. Arch. der Heilk. IV. 1863. pag. 356. 34) Lorain et Robin, Note sur l'épithélioma pulm. du foetus. Gaz. méd. de Paris. 1857. 35) Szontagh, Jahrb. für Kinderheilkunde. XXXVIII. p. 172. 1888. 36) Baumgarten, Miliare Syphilis der Milz. Virch. Arch. Bd. XCVII. pag. 36. 37) Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. 38) Oedmanson, Nord. med. Ark. I. 4. 39) Sirétý, Syph. Veränderungen bei einem rechtzeitig geborenen Kinde. Progrès méd. 48. 1877. 40) Ströbe, Centralblatt für allg. Pathologie. 1891. p. 1009. 41) Steffen, W., Angeborene Nieren- und Darmsyphilis. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXVI. p. 218. 42) Massolongo, Syphilis renale congénitale. Ann. de Dermatol. et de Syphilogr. 3. S. V. pag. 1148. 43) Henoch, Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 1877. 44) Hutinel, Ueber syph. Veränderung des Hodens bei jungen Kindern. Révue mensuelle des mal. de l'Enf. 2. 1878. 45) Doyen, Arch. génér. 7. S. XI. p. 679. 1883. 46) Eberle, Ueber kongenitale Lues der Thymus. Inaug.-Diss. Zürich 1894. 47) Dubois, Gaz. Med. de Paris. XX. année, 3. série. T. V. p. 392. 48) Weisflog, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dubois'schen Thymusabscesse bei angeborener Syphilis. Inaug.-Diss. Zürich 1860 (Prof. Breslau). 49) Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilk. IV. 1861. S. 229. 50) Dohrn, V.J.-Schr. für ger. Medicin. N. F. X. 1869. 51) Demme, Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1882. 52) Schott, Jahrb. für Kinderheilk. IV. 1861. pag. 228. 53) Förster, Würzburger medic. Zeitschrift. IV. 1863. 54) Eberth, Virch. Archiv. Band XL. p. 326. 1867. 55) Roth, Enteritis syphilitica. Virch. Archiv. XLIII. 2. Heft. p. 298. 1868. 56) Jürgens, Vortrag in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynaekologie. Berl. klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 47. pag. 677. 57) Mraček, Ueber Enteritis bei Lues hereditaria. V.J.Schr. für Dermatologie und Syphilis. X. 1883. pag. 209. 58) Ignatieff, Syph. Geschwüre im Dünndarm bei einem Säugling. Medic. Obosren. XX. p. 597 (refer. im Jahrb. für Kinderheilk. XXII. p. 261). 59) Wagner, Das Syphilom. Archiv der Heilkunde. VII. 1866. 60) v. Rosen, Behrends Archiv. 1862. 61) Morgan, Clinique médic. des maladies du coeur. 1868. 62) Dawson, Obliterierende Pericarditis. Lancet 1887. I. pag. 222. 63) Mraček, Franz, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Syphilis. Arch. für Dermatologie und Syphilis. 1893. Ergänzungsheft 2. p. 279. 64) Doyen, Veränderungen im Lymphdrüsensystem bei hereditär-syphilitischen Kindern. Arch. gén. 7. S. XI. p. 679. 65) Schott, Jahrb. für Kinderheilk. IV. 1861. 66) Mayr. Jahrb. für Kinderheilk. Band IV. 1861. pag. 219. 67) Mendel, Hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. I. 1868. p. 308. 68) Boeck, Erfaringen om Syphilis. Christiania. 1875. 69) Sandoz, Révue médic. de la Suisse Romaine. VI. 12. p. 113. 1886. 70) d'Astros, Révue mens. des maladies de l'Enfance. IX. pag. 481. 1891. 71) Jastrowitz, Archiv für Psychiatrie. Band II und III.

Kapitel IV.
Klinisches Bild der Krankheit.

Schon die frühesten Ereignisse im Laufe der Heredosyphilis haben für den behandelnden Arzt insofern Interesse, als sie ihm zur Diagnose einer Familiensyphilis verhelfen können. Er hat deshalb schon den durch Abortus, Früh- und Totgeburten zur Welt gebrachten Früchten seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, und sie, wenn irgend möglich, einer pathologisch anatomischen Untersuchung zu unterwerfen. Bei sehr frühen Aborten kann diese letztere freilich im Stiche lassen. Lomer[1]) meint, dass die Frucht bei syphilitischer Fehlgeburt auch in ihrer äusseren Erscheinung von der nicht syphilitischen sich unterscheide. Während bei dieser das Gewicht der Frucht der Schwangerschaftsdauer zu entsprechen pflege, die Placenta schwerer, die Frucht selbst mumifiziert und von brauner Färbung sei, finde man das Gewicht der syphilitischen Frucht immer unter dem nach der Schwangerschaftsdauer zu erwartenden, ihre Färbung fleischfarben und ihre Haut gewöhnlich etwas ödematös. Auch zeichne sich der syphilitische Abortus durch einen eigentümlich süsslichen Geruch vor dem nicht syphilitischen aus.

Bei Frühgeburten findet man ebenfalls immer niedrigere Gewichte und geringere Körperlänge, als der Schwangerschaftsdauer entspricht [Miller[2])]. Abgestorbene Früchte zeigen eine allseitig macerierte Hautoberfläche, gewöhnlich verbreitete Imbibition der Gewebe mit Blutfarbstoff, auch Reste von Hauteruptionen können an ihnen öfters wahrgenommen werden. Die Sektion ergiebt dann immer zahlreiche oder doch einzelne der im pathologisch anatomischen Teile geschilderten Veränderungen.

Lebende Frühgeburten gehen gewöhnlich sehr rasch zu Grunde; oft nach wenigen Atemzügen, oder doch nach kurzer Lebensdauer von einigen Tagen oder Wochen. Auch die beste Ernährung an der Brust und die eingeleitete spezifische Behandlung vermag solche Kinder kaum je zu retten. — Die pathologischen Organveränderungen sind noch sehr ausgesprochen.

Dasselbe gilt von den rechtzeitig geborenen Kindern, wenn sie sofort bei oder kurz nach der Geburt schon sehr deutliche Zeichen der ererbten Syphilis an sich tragen. Hier treffen wir nun zum ersten Male auf krankhafte Erscheinungen derjenigen Körperregionen, welche für die Syphilis des Säuglings (im Gegensatze zur Syphilis des Foetus) die Praedilektionsgebiete abgeben, die äusseren Bedeckungen: Haut und oberflächliche Schleimhäute.

Kommen die Kinder mit einem syphilitischen Exanthem behaftet zur Welt, so stellt sich dies regelmässig als ein bullöser Hautausschlag, sog. Pemphigus syphiliticus, dar. Auch die frühzeitig, während der ersten acht Tage nach der Geburt, auftretenden Ausschläge haben meist denselben Charakter.

Man findet über den ganzen Körper, am stärksten an Händen und Füssen, zahlreiche Blasen verteilt, deren Grösse zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Kirsche schwankt. Der Inhalt dieser Blasen ist eitrig getrübt, ihr Grund ist nicht auffallend hyperämisch; sie sind zum grösseren Teile schlaff, nicht prall gespannt. An einzelnen Stellen hat die Eruption eine noch erheblichere Ausdehnung, man findet aber dann die Blase schon verändert. Entweder ist die Haut teilweise geplatzt, die Flüssigkeit entleert und in der Nachbarschaft eingetrocknet, das wunde Ret. Malpighi liegt bloss, an Händen und Füssen ist die obere Epidermis sogar in grossen Fetzen losgestossen und das nässende Corium von vielen Rhagaden durchsetzt. Oder die Blasen sind in der Mitte eingetrocknet und tieferliegende bräunliche Schorfe, von der helleren noch nicht trocknen Epidermis der Peripherie der Blase umgeben, wechseln mit den kleineren frischen noch unversehrten Eruptionen ab.

Das bullöse Syphilid kann sich auch erst nach der Geburt entwickeln. Dann erscheint es am 3. oder 4. Tage, nach Angabe vieler erfahrener Autoren nie nach dem 7. Tage. Zuerst werden hier wohl immer Handteller und Fusssohlen befallen. Man sieht hier die Entwicklung des Exanthems sehr gut: zunächst erscheinen düster gerötete linsengrosse Flecke, die in der Mitte noch dunkler gefärbt sind, und hier wie etwas infiltriert sich anfühlen. Auf diesen dunklen Stellen schiesst die schlaffe Blase auf, um sich dann rasch nach der Peripherie auszubreiten. Bald wird die Blasendecke maceriert oder aber vertrocknet, und bildet mit dem Inhalte zusammen Borken. Grössere Blasen fliessen mit benachbarten zusammen und so entstehen die schon geschilderten ausgedehnten wunden, excoriierten, auch exulcerierten Hautstellen.

Anderweite Hauteruptionen findet man bei dieser Form des Hautsyphilides nicht, dagegen ist Schnupfen vorhanden. Schwerere innerliche Erkrankungen sind häufig noch mit ihr vergesellschaftet. Die Gesamtentwicklung solcher Kinder ist gewöhnlich erheblich hinter der Norm zurückgeblieben. Sie sind magerer, schwächlicher als normale Neugeborene, schreien mit schwacher Stimme, trinken schlecht, haben eine dünne Haut, werden leicht kühl. Oft kommen sie schon mitausgesprochener Atrophie zur Welt.

Indessen zuweilen kann anfangs ein guter Kräftezustand vorhanden sein. Aber auch wo die allgemeine Ernährung und das Aussehen der Kinder im Beginne dieser Eruption gut sind, bietet dieser syphilitische Pemphigus doch fast immer eine schlechte Prognose. Die Kinder verfallen meist ziemlich plötzlich und sterben vor Ende der 3. Lebenswoche. Nur selten wird das erste Vierteljahr erreicht.

Dieser Erfahrung wird allerdings von Hochsinger[3]) widersprochen. In seiner interessanten Arbeit über die Schicksale hereditär syphilitischer Kinder, auf die noch mehrfach zurückzukommen sein wird, giebt er an, dass von 23 Fällen des Pemphigus syphiliticus 15 dauernd geheilt seien. Indessen finden sich unter diesen Fällen nur 5, deren Pemphigus innerhalb der ersten Lebenswoche zur Beobachtung kam; und es geht aus seiner Darstellung nicht hervor, ob gerade von diesen einer am Leben geblieben ist. Fälle, die erst im Alter von 2 bis 7 Wochen mit „Pemphigus" aufgenommen wurden, decken sich nicht mit den oben beschriebenen.

Man darf diese Erkrankung ja nicht mit dem Pemphigus neonatorum verwechseln. Letztere pflegt nicht so überwiegend die Fusssohlen und Handteller zu befallen.

So ist denn diese Affektion häufig überhaupt kaum Gegenstand der ärztlichen Behandlung, jedenfalls kein dankbares Feld für den Arzt. Denn schon wegen der fast immer daneben vorhandenen visceralen Syphilis ist seine Thätigkeit illusorisch.

Für das ärztliche Eingreifen wichtig wird die Heredosyphilis des Säuglings eigentlich erst von da an, wo sie in zunächst leichterer Form in einem gewissen Abstande nach der Geburt auftritt. Bei Kindern also, die in scheinbar völliger Gesundheit oder wenigstens nur mit geringen Andeutungen krankhafter Zustände zur Welt gekommen waren und auch eine zeitlang eine annähernd normale Entwicklung gezeigt hatten.

Diese im eigentlichen Sinne »klinische« Herrdosyphilis verhält sich in ihrer anfänglichen Erscheinungsweise ziemlich monoton und in den meisten Fällen gleichlautend. In ihrem weiteren Verlaufe aber nimmt sie recht verschiedenartige Gestaltungen an, denen sich die Darstellung anzupassen hat. Es ist deshalb hier nicht wohl ratsam, in der üblichen Weise ein allgemeines Krankheitsbild zu entwerfen und dann in eine Analyse der Symptome an den einzelnen Organen u. s. w. einzutreten. Vielmehr dürfte es die Uebersichtlichkeit erleichtern, wenn eine chronologische Schilderung der Entwicklung der pathologischen Erscheinungen nachgeht, und dabei die verschiedenen Wege, welche die Krankheit in den Einzelfällen einschlagen kann, nach

gewissen Kategorien auseinander hält. Dieser Versuch soll in Folgendem gemacht werden.

a) Erster Abschnitt.

Die regulären Erscheinungen der hereditären Syphilis im Säuglingsalter.

Das Kind wird in scheinbar gesundem und gutem Zustande geboren. Ist dic Ernährung und der Kräftezustand der Eltern ein guter, was bei älterer Syphilis der Letzteren gar nicht selten, so kann auch das Kind gut und kräftig entwickelt crscheinen, und wird es an der Brust genährt, so ist seine Entwicklung zunächst ganz normal. — Allerdings bei genauerem Zusehen wird man wohl meist eine gewisse Abweichung in der Beziehung konstatieren, dass das Körpergewicht und die Körperlänge des Neugeborenen nicht voll an die Norm heranreichen. Es bleibt hier ein gewisser Defekt, der aber eben nur durch Wägen und Messen erkennbar wird.

Nun erscheint manchmal sehr bald nach der Geburt, manchmal erst auch nach einigen Tagen und Wochen, ein Symptom, das für den Nichtkenner zunächst nichts Verfängliches oder gar Beängstigendes hat. Eine Behinderung der Nasenatmung. — Wenn das Kind mit geschlossenem Munde schläft, wenn es an der Brust liegt, hört man cs schniefen, als ob die Nasenlöcher halb zugehalten würden. Das Geräusch ist gleichmässig, weiterhin nimmt man aber auch Unebenheiten an ihnen wahr, ein leichtes Rasseln oder Röcheln. Es ist aber kein »laufendcr« Schnupfen vorhanden, wie ihn Neugeborene auch sonst wohl acquirieren. Die Nase ist vielmehr trocken. Sieht man näher zu, so sind die Nasenlöcher von spärlichem eingetrockneten Sekret, durch Krusten grünlich bräunlicher oder auch schwärzlicher Färbung etwas verengt. Vorsichtiges Zuhalten der einen oder andern Nasenöffnung vermehrt das Schniefen und zeigt, dass beide Nasengänge beteiligt sind. Ab und zu blutet es etwas an dem Naseneingang. Die Haut an den Nasenflügeln wird etwas spröde, das ganze Gewebe derselben härter und leicht entstehen kleine Rhagaden in dcn Falten, wo die Nasenflügel sich ansetzen.

Dem Zustande liegt cine starke Anschwellung der Schleimhaut der Nasengänge mit verhältnissmässig geringer Sekretion von dünneitriger leicht eintrocknender Flüssigkeit zu Grunde. — Nicht so selten scheint sich der Prozess von der Nasenschleimhaut auch auf das Periost und Perichondrum auszudehnen und zu einer Hemmung des Knochenwachstums zu führen. — Wenigstens findet man bei einem Teil der

syphilitischen Säuglinge eine Sattelnase, ähnlich der, wie sie bei der tertiären Syphilis zur Beobachtung gelangt.

Nachdem dieser trockne Schnupfen mehr oder weniger lange bestanden hat, kommt es nun zu dem Auftreten von Hauteruptionen. Dieselben beruhen auf oberflächlichen Exsudationen und Infiltrationen in die Cutis, Hyperämien des Papillarkörpers, Bildung von Pigment. Auch die Epidermiszellen, die Epithelien des Nagels und Nagelbettes [vgl. Wagner[4])] scheinen von Rundzellen und von einem trüben, Fettmoleküle enthaltenden Exsudat durchsezt werden zu können.

Nach Kettner[5]) leidet das Epithel in der Weise, dass die Hornschicht sich stark verdichtet, später abblättert, während die Zellen der Stachelschicht sich vergrössern, vakuolenhaltig werden, und das Stratum granulosum viefach fehlen soll. Die Umgebung der Drüsen und Haarbälge erleidet eine Poliferation der fixen Zellen, ausserdem kleinzellige Infiltration, die von den Gefässen ausgeht und bis in das Epithel, ja zwischen die einzelnen Lagen der Hornschicht sich vorschiebt. Auch Wucherungen des Bindegewebes der Cutis und Riesenzellen daselbst liessen sich in einem Falle nachweisen. — Die Blasen lässt K., wie Unna, durch Abhebung der Hornschicht in toto entstehen. — Im Stratum granulosum, fand er pigmentierte „eingewanderte Spinnenzellen"; an den Gefässen „charakteristische" Veränderungen.

Klinisch stellt sich das Exanthem verschieden dar, je nachdem die Gefässhyperaemie, oder die extravasculäre Infiltration, die Wucherung und Verdickung der Epidermiszellen das Uebergewicht hat. Nach den Untersuchungen von Eröss (5 Fälle) geht auch beim Säugling der Ausbruch des Exanthems mit Fieber einher.

In einer Reihe von Fällen bemerkt man zuerst blasse oder bräunliche linsengrosse Flecken im Gesichte, später an den Extremitäten und am Gesässe, die, wie Mayr[6]) sehr treffend schildert, den Leberflecken ähneln. Sie konfluiren und die Haut bekommt dann in weiter Ausdehnung ein mattgelbliches Aussehen, schilfert ein wenig ab und ist trocken und spröde. Die Gesamtfarbe, des Gesichtes namentlich, bekommt einen fahlgelblichen Ton. Es scheint, dass auch an Stellen, wo keine eigentlichen Flecken vorliegen, die Gesichtshaut, besonders die Stellen des Ueberganges der Haut auf die Schleimhäute, eine derbere, sprödere, weniger elastische Beschaffenheit annimmt. Dadurch kommt es ausser den schon erwähnten Rhagaden an der Nase — zu radiär gestellten kleinen Furchen und bei längerer Dauer zu Rissen in der ganzen Ausdehnung der Lippen, zu Rissen oder Rhagaden an den Mundwinkeln, zu kleinen Einrissen mit sekundären Anschwellungen an den Augenwinkeln, besonders den äusseren, zu unregelmässigen Anschwellungen der Augenlider, zu Rissen am Ohransatz.

Einen deutlichen ausgesprochenen Hautausschlag, der ebenso, wie der eben beschriebene, zu den makulösen zu rechnen ist, stellt die Roseola syphilitica dar. Sie findet sich nach der oben beschriebenen allgemeinen Veränderung der Haut ein, oder auch ohne dieselbe. Runde stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecke von düsterroter, auch kupferroter Farbe schiessen auf, oft zuerst an den Nates und verbreiten sich ziemlich schnell über den ganzen Körper. Manchmal hat bei sehr akuter Verbreitung der Ausschlag einige Aehnlichkeit mit einem Masernexanthem. Meist ist aber doch der einzelne Fleck schärfer abgegrenzt und gleichmässiger rot. Der Fleck wandelt sich rasch zur Papel um; d. h. die zuerst einfach rote, nicht erhabene, unter Zurücklassung einer leicht bräunlichen Färbung unter Fingerdruck erblassende Hautstelle, fühlt sich dann als leichte Erhebung an, die allmählich zunimmt. Bald wird diese Erhebung knötchenartig, der Akne ähnlich, oder auch dem Lichen, wenn die Infiltration sich mehr auf das Centrum der Flecken beschränkt, bald ist sie mehr gleichförmig, der Fleck wird zu einem kleinen Hochplateau. Die über der infiltrierten Cutis liegende Epidermis verhält sich nun verschieden. Zuweilen verdünnt sich, ohne dass eine Abschuppung deutlich ist, die Hornschicht, und die flache Erhabenheit bekommt dann eine glänzende glatte Oberfläche und gewöhnlich eine ausgesprochen rotbraune Färbung. Die Aehnlichkeit mit einem Stückchen blankgeputzten Kupfers ist dann deutlich. Besonders schön entwickeln sich derartige Formen an gewölbten Hautflächen noch gut genährter Kinder; an den Wangen, über den Augenbrauen, an der Aussenfläche der Nates, der Oberschenkel. Wir haben dann das maculopapulöse Exanthem in reiner Form vor uns.

Oder die Epidermis schuppt ab, wobei sie gleichzeitig sich zu verdicken scheint und nicht selten in unregelmässig zusammengeschobenen, ziemlich festen Hornschichtlamellen auf der Papel sich hält, so dass schon ein mehr krustenartiger Anblick sich darbietet und eine rauhe Oberfläche, etwa der Austernschale vergleichbar. Andere Male sind silberglänzende Schuppen, wie bei nicht syphilitischer Psoriasis auf mehr brennend rot gefärbten Papeln, endlich auch nur dünne Häutchen auf blassen, blassgelblichen, blassbräunlichen Flecken zu sehen. Diese Verschiedenheiten mögen wohl mit verschieden guter Ernährung der Haut, mit verschieden starker Zellinfiltration, sei es der Cutis, sei es der Epidermis, zusammenhängen. Wir haben jetzt das papulosquamöse Syphilid (auch syphil. Psoriasis genannt), vor uns. Wir finden es am ganzen Körper zerstreut, oft besonders schön an Handtellern und Fusssohlen.

Besonders an Stellen, die benässt werden, in der Umgebung des

Mundes, um den After und die Genitalien, an den Augenwinkeln, hinter den Ohren kann die Papel den Habitus des breiten Condyloms annehmen. Die Cutis erfährt eine stärkere Infiltration, so dass die betreffende Stelle wie eine zusammenhängende Platte über dem Niveau der übrigen Haut hervorragt, die Hornschicht der Epidermis ist durch Maceration entfernt und das Ret. Malpighi ist durch eine trübe Exsudation in die Zellen wie mit einem grauweissen Reif beschlagen. (Plaques muqueuses.)

An allen Eruptionen der geschilderten Art ereignet sich nach etwas längerem Bestehen derselben eine Niveaudifferenz. Die mehr zentral gelegenen Partien sinken etwas ein, während die Randteile stärker erhaben bleiben und die Papel so eine tellerähnliche Beschaffenheit bekommt. Zuweilen kann auch wohl ein weiteres Fortschreiten des erhabenen Randes nach der Peripherie zu und dadurch eine unregelmässige Gestaltung der Kontour entstehen. Durch Konfluieren mehrerer Flecke bilden sich Halb- und Doppelringe, guirlandenartige Figuren und ähnliches. Doch ist bei der Syphilis des Säuglings ein derartiges Verhalten nicht sehr häufig.

Ziemlich selten entwickeln sich vesikulöse und pustulöse Hauteruptionen. Bläschen entwickeln sich auf den roten Flecken an Handteller und Fusssohle, am Rücken und Bauch, an den Armen und Oberschenkeln, auch im Gesicht. Sie stehen meist in Gruppen zusammen, seltener in allgemeiner Ausbreitung. Ihr Inhalt wird rasch trüb und eitrig. Doch meist bersten sie bald und verwandeln sich dann in dünne oder dickere Krusten, die auf einer etwas infiltrierten dunkelroten oder kupferfarbnen Hautstelle aufsitzen. Die Grösse der anfänglichen Blase geht meist nicht über die eines Stecknadelkopfes hinweg. Doch kommen Fälle vor, wo auf einer linsengrossen Papel eine ebensogrosse Pustel oder auch eine Gruppe kleinerer Bläschen (herpesähnlich) aufschiesst, und dann der Gesamtcharakter an verschiedenen Hautstellen wieder mehr pemphigusähnlich sich gestalten kann. Sind die Blasen mehr eitrig, so bilden sich dickere, rhupiaartige Krusten, unter denen die Haut oberflächlich ulceriert sein kann.

An den Fingern, besonders an Daumen und Zeigefinger, bildet das syphil. Exanthem rote, den grössten Teil des betreffenden Gliedes umgreifende Infiltrate, mit entweder glänzend roter oder leicht abschuppender Haut.

Ziemlich häufig werden auch die Nägel befallen. Es entwickelt dann die papulöse Infiltration dem Nagelfalz entlang, die Hornschicht der Haut hebt sich hier besonders leicht blasenförmig ab und das darunter liegende Ret. Malpighi secerniert eitrige Flüssigkeit. Die

Eiterung kriecht unter den Nagel und geht auf das Nagelbett über, der Nagel wird teilweise oder in grösserer Ausdehnung abgelöst: Paronychia syphilitica. Bei längerem Bestande kann die erkrankte Stelle condylomatöse Beschaffenheit annehmen. Auch blutige Suffusionen entstehen in dem wulstigen schwammig erweichten Nagelfalze.

Wo die Efflorescenzen an Stellen erscheinen, die vielfach durchnässt werden, nehmen sie nicht nur selbst ebenfalls den Charakter der nässenden Papel an, sondern zwischen ihnen erscheint mit Vorliebe ein ausgebreiteter Intertrigo, der sich vom After und Genitalien über die Innenfläche der Oberschenkel und an der Hinterfläche der Beine bis zu den Fersen hinzieht, vom Halse und den Achselhöhlen aus auf Brust und Rücken übergeht und dadurch das Bild der Hautsyphilis kompliziert, stellenweise wohl auch etwas verwischt und verdunkelt. —

Ausser der Haut beteiligt die Syphilis des Säuglingsalters noch einige Stellen der Schleimhäute. Der syphilitischen Coryza, die ja recht häufig den Reigen der Erscheinungen beginnt, geschah bereits Erwähnung. Dann aber werden besonders gern die Uebergangsstellen der Haut auf die Schleimhaut befallen. — Es wurde schon oben die Neigung zu radiären Einrissen der Lippen, der Ansatzstelle der Nasenflügel und der Augenwinkel beschrieben, die zum Teil ungleicher Infiltration der betreffenden Hautstelle zuzuschreiben ist. Andernteils ist es aber auch namentlich an Augen und Lippen die ungleiche Beschaffenheit der äusseren Haut- und inneren Schleimhautfläche, welche an diesen Orten besonders leicht zu Rissen führen. Von den blutenden und speckig belegten Rhagaden an Lippen und Mundwinkeln breiten sich nicht gerade selten Schleimhauttrübungen oder wohl auch Erosionen und Ulcerationen auf die Innenfläche der Lippen, auf die Wangenschleimhaut, das Zahnfleisch aus. Auch am harten Gaumen, besonders in der Raphe nahe dem Alveolarrand des Oberkiefers kommt es zu ovalen, etwas schmierig belegten Geschwürchen. Immerhin ist diess aber keine häufige Sache. Noch seltener aber begegnet man der plaqueartigen Erkrankung der Rachenschleimhaut, die bei der Syphilis der Erwachsenen und der späteren Syphilis des Kindes einen so gewöhnlichen Befund bildet.

Die Konjunktivalschleimhaut findet man, besonders wenn die Lider von exanthematischer Eruption, oder die Augenwinkel von Rhagaden befallen sind, verhältnismässig häufig im Zustand eines eitrigen Catarrhes. Bei besonders elenden und schwächlichen Kindern geht die Entzündung auf die tieferen Teile über, ergreift die Hornhaut und führt hier zu ausgebreiteten Trübungen; im schlimmsten Falle zu

raschem Zerfall des Gewebes und Zerstörung des gesamten Auges, mit narbiger Schrumpfung. Doch erlöst der Tod gewöhnlich solche unglückliche Kinder frühzeitig. Andererseits kommen aber Erkrankungen des inneren Auges, Iritis, Glaskörpertrübungen und Retinitis vor, die sämtlich, auch die letzteren, einer rechtzeitig eingeleiteten spezifischen Behandlung zugänglich sein können. Hier muss natürlich der Augenspiegel erst die Diagnose sichern. [Vgl. Margaritti [7]), Mitteilung aus der Klinik von Hirschberg.]

Die Augenwimpern fallen oft sämtlich aus. Auch die Augenbrauen verlieren oft den grössten Teil der Haare, wenn sie, wie das nicht selten der Fall, von dem syphilitischen Exanthem besonders dicht befallen waren. — Die Verdickung und Haarlosigkeit der Lider darf — im frühen Säuglingsalter — immer Verdacht erwecken.

Von der Umgebung des Afters aus greift, ebenfalls unter Bildung von Rhagaden, in einzelnen Fällen die syphilitische Erkrankung auf die Mastdarmschleimhaut über und kann hier vielleicht zu bösen eitrigen Katarrhen den Anstoss geben. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass da Mischinfektionen im Spiele sind.

Das Lymphdrüsensystem ist bei den geschilderten Haut- und Schleimhauterkrankungen immer in Mitleidenschaft gezogen. Es ist nur fraglich, in wie weit man hier von spezifischer Anschwellung reden darf, oder wie viel auf Rechnung der Erkrankung der Quellgebiete und einfach sympathischer Vergrösserung zu setzen ist. Es mag betont werden, dass die Drüsenreihen am Nacken und Halse gewöhnlich aus kleinen aber harten Einzeltumoren von wenig über Erbsengrösse zusammengesetzt sind. In ähnlicher Weise findet man die Axillar- und Inguinalgruppen affiziert. Als bemerkenswert endlich sei erwähnt, dass ich ziemlich regelmässig auch da wo keine Exantheme und dergl. an Vorderarmen oder Händen bemerkbar waren, die Cubitaldrüsen als erbsengrosse harte Knötchen nachweisen konnte. Hier wäre wohl am ehesten an eine spezifisch syphilitische Ursache zu denken.

Ausser den beschriebenen örtlichen Erkrankungen findet man noch einige Zeichen, an denen sich die allgemeine Durchseuchung des Organismus zu erkennen giebt. Vor allem meist eine ausgesprochene Anaemie des Gesichts und der äusseren Decken. Selbst die gut genährten Kinder pflegen doch immer, auch wo das Gesicht frei von Exanthem ist, schon vor dem Ausbruch der örtlichen Erscheinungen oder wenigstens einige Zeit nach demselben eine fahle ins Graue oder Gelbliche spielende Gesichtsfarbe, blasse Ohren und Nägel, Gefässgeräusche, die gewöhnlichen Zeichen der Blutarmut darzubieten. Diese »syphilitische Anaemie« pflegt sich auch nach dem Verschwinden der

charakteristischen Symptome gewöhnlich noch lange zu halten. Von dem Charakter dieser Anaemie wird weiter unten noch die Rede sein. — Endlich findet man häufig eine durch Perkussion und Palpation nachweisbare Anschwellung der Milz (und vielleicht ebenso oft der Leber) *) während des Bestehens der äusseren Symptome. Der Vorderrand der Milz fühlt sich dabei hart und stumpf an. Mit dem Abheilen der äussern Symptome geht auch der Milztumor, der übrigens meist in mässigen Grenzen sich hält, wieder zurück.

Damit ist in der Mehrzahl der Fälle von Säuglingssyphilis, wie sie im ersten Monate, in der 6., 8. Lebenswoche oder später, bis Ende des 3. Lebensmonates (selten noch später) beginnt, das Bild der Krankheit abgeschlossen.

Miller[2]) stellt über die Häufigkeit der einzelnen Symptome auf Grund der Erfahrungen an 1000 syph. Säuglingen folgende Statistik auf:

Hautpapeln und Schleimpapeln	74 %
Rhagaden der Lippen, Mundwinkel, Anus	70 %
Rhinitis	58 %
Geschwüre am harten Gaumen	52 %
Maculöses Exanthem	45 %
Lymphadenitis chronica	29 %
Zungengeschwüre	27 %
Pemphigus	24 %
Onychie und Paronychie	23 %
Excoriationen und Fissuren der Haut	20 %
Laryngitis	17 %
Pseudoparalyse	7 % (!)
Hautgeschwüre	4 %
Ulceröse Gingivitis	4 %

Wo die Kinder an der Brust einer kräftigen Mutter liegen und in sorgsamer Pflege sich befinden, pflegen die Erscheinungen unter einer spezifischen Behandlung ziemlich rasch (und auch wohl ohne dieselbe langsam) zu verschwinden. Im ersteren Falle dauert es 14 Tage, seltener 3 bis 4 Wochen bis die Hautsyphilide zurückgehen. Länger halten sich meistens der Schnupfen, die Drüsenschwellungen, etwaige Rhagaden. Aber auch diese Symptome gelangen schliesslich zur völligen Abheilung. Die Kleinen erholen sich, gedeihen und können im 2. Lebenshalbjahr aussehen, als ob ihnen nie etwas gefehlt hätte. Freilich sind Rückfälle nach kürzerer oder längerer Zeit nicht ausgeschlossen. Hiervon später.

*) Kraus[6]) allerdings, welcher über 316 Fälle aus der Monti'schen Klinik berichtet, findet nur in 20,36 % Milztumor, nur in 1,8 % Lebertumor (221 Fälle). Mir erscheint namentlich die letztere Zahl zu niedrig.

Aber gar oft, ja wesentlich öfter, als in der geschilderten Weise nimmt die Erkrankung einen anderen Verlauf und führt dann in einem grossen Teil dieser Fälle schon frühzeitig zu einem schlimmen Ausgang. Zuweilen erreicht ein Symptom, die Coryza, bedenklich hohe Grade, führt zu völliger Verstopfung der Nase und erschwert dadurch erheblich die lebenswichtige Funktion des Saugens. Allein auf diese Weise kann das Kind in gefährlicher Weise herunter kommen. Zuweilen kommt es auch zu Erstickungsgefahr.

So sah ich in einem Falle bei völlig undurchgängiger Nase den kleinen Patienten Mund und Wangensaugpolster während jeder Inspiration unter schlürfendem Geräusch so nach einwärts ziehen, dass eine förmliche Ventilwirkung zu Stande kam. Erst nach einer Reihe solcher vergeblicher Inspirationsbewegungen, wobei das Kind ganz cyanotisch wurde, gelang es ihm, den Mund zu öffnen und einige Atemzüge zu gewinnen. Oder man musste die Oeffnung künstlich vornehmen. Nach einigen Tagen einer Calomelkur verschwand mit der Besserung der Nasenatmung die beängstigende Erscheinung.

Doch sind das immerhin seltenere Vorkommnisse. Im Uebrigen wird die Syphilis des Säuglings durch verschiedene andere Umstände vielgestaltiger und gefährlich. Es wird, glaube ich, das Verständnis der im Einzelfalle oft verwickelten Vorgänge fördern, wenn verschiedene Kategorien auseinander gehalten werden, die man sich freilich am Krankenbette nicht so scharf getrennt von einander verlaufend denken darf, wie es hier dargestellt werden muss.

b) Zweiter Abschnitt.

Weitere Verwicklungen im Verlaufe der Säuglingssyphilis.

1. Das Hereinragen foetaler Visceralsyphilis in das Säuglingsalter.

Wir haben bei der Besprechung der pathologischen Anatomie gesehen, dass die foetale Visceralsyphilis im Ganzen klinisch wenig in Betracht kommt, weil die meisten Früchte, die mit ihr behaftet sind, alsbald zu Grunde gehen, wenn sie nicht schon todt zur Welt kommen.

Jedoch erleidet diese Regel Ausnahmen. Es giebt einzelne Fälle, wo die foetale Syphilis relativ mild ist, nicht alle Organe, und einige nur in geringer Intensität ergreift, und wo sie, wenn man sich so ausdrücken darf, vorwiegend in einem Organe sitzt. Da entwickelt sie sich dann langsamer und nimmt erst höhere Grade an, wenn die sekundären Erscheinungen der Säuglingssyphilis zum Vorschein kommen. (Es bleibt dann offen, anzunehmen, dass die letzteren vielleicht schon als Recidive anzusprechen sind).

Am häufigsten sieht man ein solches Verhalten an der Leber.

Auch in diesen Fällen kann ein scheinbar gesundes Kind geboren werden. Nach einigen Wochen erfolgt die Entwicklung eines Schnupfens und, bald unter gleichzeitiger Entwicklung von sonstigen Erscheinungen der Syphilis, bald, und vielleicht häufiger, ohne solche, fäugt das Kind an, eine gelbe Hautfärbung zu bekommen. Dieser Ikterus ist dadurch ohne weiteres vom Ikterus neonatorum zu unterscheiden, dass er erst 5, 6 Wochen nach der Geburt oder noch später erscheint. Die Untersuchung der Leber ergiebt eine starke Vergrösserung und eine harte aber ebene oder wenigstens nicht grobhöckrige Beschaffenheit ihrer Oberfläche, eine starke Resistenz ihres stumpf anzufühlenden Randes. Der Stuhl ist völlig acholisch, er enthält die Fettsäurenadeln wie beim katarrhalischen Ikterus, im Urin sind Gallenfarbstoff und Gallensäure nachzuweisen. Der Leib wird etwas voller und ein mehr oder weniger deutlicher Ascites kann sich ausbilden. Bald schwillt auch die Milz an, auch sie fühlt sich hart und ihre Ränder fühlen sich stumpf an. Der Ikterus weicht keiner Medikation, die Lebervergrösserung wird auch durch eine spezifische Behandlung nicht beeinflusst. Unter immer tieferer Verfärbung der Hautoberflächen, der nur die zunehmende Anaemie einigermassen entgegen wirkt, verfällt das Kind in fortschreitenden Marasmus und geht zu Grunde. Die Sektion weist jene diffuse syphilitische Infiltration des interstitiellen Lebergewebes nach, die im anatomischen Teil genauer beschrieben wurde, mit narbigen konstringierenden Veränderungen an der Leberpforte, uud oft erheblicher Erweiterung der grossen Gallengänge durch Stauung. Ascites ist nicht sehr erheblich. — Der Verlauf, wie der anatomische Befund in diesen im Ganzen übrigens recht seltenen Fällen erinnert etwas an die hypertrophische Lebercirrhose des Erwachsenen. Nur ist hier die syphilitische Aetiologie eben ganz ausser allem Zweifel. Sie spielt ja übrigens auch dort zuweilen eine Rolle.

Ich selbst habe ganz kürzlich einen solchen Fall beobachtet, den ich der obigen Beschreibung zu Grunde gelegt habe. Eine weitere Beobachtung an einem 4monatl. Kinde stammt von Meyer[9]) aus der Henoch'schen Poliklinik, auch Henoch[10]) selbst bringt schon in seinem Lehrbuch analoge Beobachtungen. — Einen durch eine kolorierte Abbildung erläuterten Fall, ein 10wöchentliches Kind betreffend, schildert Penrose[11]).

Die Prognose scheint stets eine ganz schlechte zu sein, was wohl darin seine Erklärung findet, dass die eigentlich syphilitische Erkrankung auch nach der Abheilung Narben, besonders in der Leberpforte, zurücklässt, die keiner Restitution fähig sind und fortdauernde Schädigungen der Leberfunktion herbeiführen müssen. — Wir werden

übrigens der Einwirkung der Syphilis auf hypertrophische Vorgänge in der Leber bei der Syphilis tarda wiederbegegnen. Die Leber ist also ganz gewiss eine Prädilektionsstelle der Heredosyphilis. Aber das berechtigt andererseits doch durchaus nicht dazu, jede Lebervergrösserung bei einem syphilitischen Säugling ohne weiteres als Lebersyphilis anzusprechen. Hiervon wird bei der syphilitischen Anaemie noch die Rede sein.

Die zweite zur Foetalsyphilis gehörige Affektion, die noch im Säuglingsalter zuweilen Symptome macht ist die Osteochondritis. Niedrigere Grade dieser Affektion trifft man sehr gewöhnlich, aber nicht immer, bei Säuglingen die nach sekundär-syphilitischen Symptomen gestorben sind. Vielleicht sind die Veränderungen um so undeutlicher, je energischer die antisyphilitische Behandlung gewesen war. Aber auch wo man sie in der Leiche antrifft, haben sie an sich während des Lebens zu Symptomen keine Veranlassung gegeben. Die Wegner'sche [12]) sogenannte Osteochondritis bedingt, so lange sie nicht zur Epiphysenlösung führt, weder Anschwellung, noch Schmerzhaftigkeit, noch Deformitäten an den Knochen. Erst wenn jenes Ereignis der Epiphysenlösung eintritt, oder bald einzutreten droht, das (s. den anatomischen Teil) durch einen nekrotischen Zerfall der Verkalkungszone, eine Verkäsung der von Granulationsgewebe erfüllten Markräume bedingt ist, erst dann kommt es zu einer stärkeren Reizung der umhüllenden Periostschichten und zu einer schmerzhaften Anschwellung der ergriffenen Epiphysengegend. — Am häufigsten scheint dieses Platz zugreifen an der unteren Epiphyse des Humerus. Dann entwickelt sich das eigentümliche Symptomenbild, welches unter dem Namen der Parrot'schen [13]) Pseudoparalyse bekannt ist.

Entweder schon bald nach der Geburt (die schwereren Fälle) oder später, häufig neben oder nach dem Auftreten sonstiger äusserer Erscheinungen der Heredosyphilis, bemerkt man, dass ein Kind den einen oder anderen Arm, oder die Beine nicht bewegt. In den schlimmsten Fällen sind alle vier Extremitäten betroffen, in den leichteren nur ein Glied. Der Arm hängt gewöhnlich schlaff am Körper herunter, der Vorderarm ist proniert, so dass der Handrücken nach dem Rumpf zugewendet ist. Hebt man das betreffende Glied in die Höhe, so fällt es sogleich wie todt wieder in die frühere vertikale Lage zurück. Dabei ist der Gesichtsausdruck ängstlich. Meist verrät Geschrei den sofort entstehenden Schmerz. Ist der Arm gelähmt, so macht das Kind spontan gewöhnlich weder im Schultergelenk, noch im Ellbogen oder Handgelenk irgend welche Bewegungen. Nur die Finger zeigen eine

mässige Beweglichkeit, indem sie zwischen stärkerer und schwächerer Beugung hin und her schwanken, besonders wenn das Kind in Erregung gerät. Völlige Streckung ist meist nicht möglich. — An den Beinen fehlt die Beweglichkeit gewöhnlich im Knie- und Fussgelenk; sie werden im Hüftgelenk leicht gebeugt gehalten. Beim Bewegen derselben kann sich manchmal ein Schlottern zeigen, das ganz dem Verhalten einer Gliederpuppe gleicht (Parrot [13]). Untersucht man jetzt genauer, so zeigt sich, wenigstens bei etwas älteren Säuglingen, dass in der Nähe eines oder des anderen Gelenkes der betreffenden Extremität (am Arme am häufigsten das untere Gelenkende des Humerus, doch kommt auch die Schulter und das Handgelenk in Betracht) eine konische Anschwellung vorhanden ist, die am Gelenkende des betreffenden Knochens am stärksten ist und sich etwa bis zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel oder bis zur Mitte der Diaphyse allmählich verliert und bei Berührung schmerzhaft ist. Die Haut über der Anschwellung ist nicht oder nur wenig gerötet, und fühlt sich ziemlich derb aber nicht heiss an. Man überzeugt sich bald, dass der Hauptanteil der Anschwellung auf tiefere Gebilde, Periost und Knochen zu schieben ist. Das der Anschwellung benachbarte Gelenk ist an ihr nicht beteiligt, auch schmerzfrei.

Bei jüngeren Säuglingen kann aber eine solche Schwellung auch fehlen und man kann vergebens nach einer Ursache der scheinbaren Lähmung suchen. Die Sensibilität erweist sich an der ganzen Extremität intakt.

Man trifft diese eigentümliche Erkrankung am häufigsten in den ersten Wochen des Lebens an, aber sie ereignet sich auch noch in späterer Zeit. Ich selbst habe sie einmal im 5. Monat, einmal in der 20. Woche beobachtet. In letzterem Falle trat sie neben einem Recidiv eines Hautsyphilides auf, das in der 6. Lebenswoche zuerst beobachtet und geheilt worden war. Neben der Affektion sind fast stets anderweite Zeichen von Syphilis an den betreffenden Kindern wahrzunehmen. Wo syphilitische Hautausschläge fehlen, weist wenigstens die charakteristische Coryza oder die anaemisch-kachektische Färbung der allgemeinen Decken auf das Vorhandensein der Allgemeininfektion hin.

Unter einer spezifischen Behandlung schwindet die Anschwellung der Extremität, damit aber auch die Lähmung meist in verhältnismässig kurzer Zeit. Der kleine Patient fängt das Glied wieder an zu rühren und bald zappelt oder strampelt er wieder ebenso lebhaft mit demselben, wie mit den verschont gewesenen Extremitäten. In Genesungsfällen bleibt keine Spur von Schwellung oder Lähmung zurück.

Die Erklärung dieser auffälligen Erkrankung sucht man nach

Parrot[13]) in zwei Ursachen: erstlich in der durch die nekrosierende Osteochondritis hervorgerufenen Epiphysenlösung und zweitens in dem Schmerz an der ergriffenen Stelle. Die Muskeln können die normalen Bewegungen nicht mehr bewirken, weil durch das Aneinanderentlanggleiten der Knochenenden der feste Punkt des Hebelarmes geraubt ist. Die Knochenverschiebung und besonders die Reizung des Periostes dabei ruft Schmerz hervor. Um ihn zu vermeiden, hält das Kind den Arm ruhig. Das letztere Moment ist vielleicht das wichtigere. Immerhin ist die eigentümliche Affektion wohl noch nicht ganz durchsichtig. Denn die Haltung des betreffenden Gliedes ist keineswegs immer diejenige, welche durch die Furcht vor Bewegung bewirkt wird, sondern gleicht mehr einer echten Lähmung. Auch ist eine Lösung der Epiphysen wenigstens nicht immer nachweisbar. (Vergl. Reuter[14]).

Eine dritte in der Foetalzeit nicht so selten angetroffene Erkrankung spielt vielleicht auch beim Säugling einzelne Male als Ursache klinischer Erscheinungen eine Rolle. Das ist die Darmsyphilis. Man begegnet selten, aber doch dann und wann, bei Säuglingen, die nach mehr oder weniger vollständiger Abheilung der äusseren krankhaften Symptome unter anhaltenden Diarrhöen gestorben sind, jenen Infiltraten und Verschwärungen der Schleimhaut namentlich im Ileum, die im pathologisch-anatomischen Teile beschrieben worden sind. Sie haben aber nur eine geringe Ausdehnung. — Auch wird hier das Urteil über Ursache und Wirkung noch ungleich schwieriger als in dem vorher beschriebenen Falle. Denn wir werden sehen, dass bei den hereditärsyphilitischen Kindern, besonders wo sie künstlich genährt werden, der ominöse Ausgang nach Abheilung der äusseren Krankheitserscheinungen recht häufig durch Verdauungsstörungen herbeigeführt wird. Für gewöhnlich findet man aber in solchen Fällen nichts von Darmsyphilis. Von einem besonderen Charakter dieser Störungen bei positivem Befund am Darme ist aber bisher nichts bekannt. Somit muss die Frage, inwieweit Darmsyphilis beim Säugling von Einfluss auf den Ablauf des Gesamtleidens ist, noch offen gelassen werden.

2. Die parasyphilitischen Erkrankungen.

Es ist nicht schwer die manifesten Erscheinungen der Syphilis im Säuglingsalter zu beseitigen. Wo die Kinder dabei an der Mutterbrust eine ausreichende Ernährung finden, gelingt es konsequenter Behandlung sogar ziemlich häufig, eine wirkliche Heilung auf die Dauer oder auf Jahre zu erzielen. Aber bei manchen Brustkindern und bei der grösseren Mehrzahl der künstlich genährten Säuglinge kommt es

anders. Die spezifischen Erscheinungen schwinden auch unter der spezifischen Behandlung, aber die Kinder werden trotzdem nicht gesund. Sie welken dahin, rasch oder langsam, und gehen an sehr verschiedenen Leiden, die aber nicht den Charakter syphilitischer Erkrankungen darbieten und durch antisyphilitische Behandlung nicht beeinflusst werden, zu Grunde. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung bemüht sich vergebens, irgend eine syphilitische Veränderung zu entdecken. — Trotzdem aber weist die Erfahrung darauf hin, dass ein Zusammenhang auch zwischen diesen Todesarten und der hereditären Syphilis vorhanden sein muss. Das ist der Umstand, auf den besonders Fournier immer wieder mit Nachdruck hinweist, dass in den Familien, wo die Heredosyphilis herrscht, (sei es bei natürlicher oder künstlicher Ernährung) eine auffallende Polymortalität der Nachkommenschaft beobachtet werden kann. Auch der Krankenhausarzt kommt zu ähnlichen Anschauungen.

Fournier[15]) hat den sehr vielgestaltigen Affektionen, die hier in Betracht kommen, und die er als nicht syphilitischer Natur aber durch die Syphilis bedingt ansieht, die Bezeichnung der parasyphilitischen gegeben. — Nach der Hypothese von Finger[16]) würden sie als die toxischen Erkrankungen der Heredosyphilis aufzufassen sein.

Im Folgenden soll der Versuch einer Uebersicht über die grosse Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Einzelerfahrungen gemacht werden.

Zuweilen erfolgt der tödtliche Ausgang plötzlich und in überraschender Weise, bald nachdem die syphilit. Erscheinungen abgeheilt sind. Auch der Sektionsbefund giebt keine Aufklärung. Man wird an eine Vergiftung gemahnt. Folgender Fall mag als Beispiel dafür dienen.

Pr., Georg, Waisenkind, wird der Klinik am 21. X. ohne jede Anamnese, ohne jede Angabe des Alters überliefeit. Körpergewicht bei der Aufnahme 3000 Gr. Das Alter wird auf 4—5 Wochen taxiert. Ueber den ganzen Körper ausgebreitet ein maculopapulöses, zum Teil schuppendes Exanthem. Stühle anfangs schleimig, bessern sich zunächst unter Reismehl. Das Exanthem heilt unter Hydr. oxydul. tannic. ab. Das Körpergewicht sinkt bis zum 25. Oktober auf 2500 Gr., nimmt aber bis 29. X. wieder auf 3000 Gr. zu. Von da an wieder Abnahme, trotzdem dass die Verdauung nicht besonders schlecht ist (5 teils dick-, teils dünnbr. Stühle). Tägliche Nahrung 500 Gr. Loeflunds sterilisierte Milch vom 31. X. an. Das Kind sieht nicht auffällig verfallen. Am 4. November ist aber das Körpergewicht wieder auf 2700 zurückgegangen. — Am genannten Tage stirbt das Kind unerwartet und plötzlich.

Die Sektion erweist sämtliche Organe normal. (Keine Pneumonie, Meningitis etc.)

Derartige Ereignisse können sogar bei an der Brust liegenden Kindern eintreten.

Fournier (Syphilis und Ehe, übersetzt von Michelson. Berlin 1881. pag. 68) erzählt eine solche Krankengeschichte. Hier war die Mutter syphilitisch, während das Kind, als es plötzlich starb, allerdings noch keine syphilit. Erscheinungen an Hant und Schleimhäuten dargeboten hatte.

Viel häufiger aber folgen dem exanthematischen Stadium der Heredosyphilis chronische allgemeine Schwächezustände nach. Auch diese Zustände werden schliesslich häufig durch akute Katastrophen beendet, aber zunächst fordern sie doch auch alle Aufmerksamkeit heraus.

Zwei Dinge stehen bei diesem syphilitischen Marasmus im Vordergrunde, die allgemeine Anaemie und das Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung. — Schon während der exanthematischen Periode entwickelt sich, wie wir sahen, die Blutarmut, sie dauert aber auch nachher wochen- und monatelang an, und endigt schliesslich gewöhnlich auch mit dem Tode. — Bei solchen Kindern leidet die allgemeine Ernährung, die Muskeln bleiben schlaff, das Unterhautfettgewebe dürftig, das Wachstum mangelhaft, aber alle Erscheinungen überragt die hochgradige Blässe aller sichtbaren Körperteile. Das Gesicht, die Ohren, die Hände und Fingernägel nehmen Pergamentfarbe an, jeder Tropfen Blutes scheint aus ihnen gewichen. Die Schleimhaut der Konjunktiven, desgleichen diejenige des harten Gaumens geben oft dem Gesichte an Blässe nichts nach. Fast ausnahmslos finden wir neben dieser syphilitischen Anaemie eine erhebliche Anschwellung der Milz und der Leber. Diese Hypertrophien scheinen sich aber an der Leiche von denjenigen, wie sie bei der Anaemia splenica und bei schweren Formen der Rachitis gefunden werden, nicht wesentlich zu unterscheiden. — Das Lymphdrüsensystem kann im Gegensatz zu dem sonstigen allgemeinen Rückgang an zahlreichen Körperstellen Schwellungen aufweisen, die aber meist innerhalb mässiger Grenzen sich halten.

Das Blut als Gewebe erleidet keine Veränderung, an der der heredosyphilitische Ursprung der Anaemie kenntlich würde — wenigstens soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen. Die Hoffnung, durch die farbenanalytischen Methoden zu Differentialdiagnosen der Anaemien zu gelangen, hat sich bis jetzt nicht erfüllt. Die absolute Zahl der roten Blutkörperchen findet sich regelmässig in der untersuchten Raumeinheit erheblich vermindert (auf 2 ½ Mill. pro Kubik-

millimeter und darunter), dementsprechend verringert sich der Haemoglobingehalt des Blutes, ja dieser wohl noch in höherem Grade, denn er sinkt auf den dritten Teil des normalen. Ziemlich häufig trifft man eine Poikilocytose, eine sehr erhebliche Differenz der Grösse der einzelnen roten Blutscheiben und erhebliche Gestaltveränderungen derselben. Das Vorkommen zahlreicher kernhaltiger roter Blutkörperchen teilt die schwerere syphilitische Anaemie mit derjenigen bei schwerer Rachitis und bei Anaemia splenica (»pseudoleukaemica«), wie überhaupt mit allen Zuständen, wo ein rascher Verbrauch der Erythrocyten statt hat. Die Leukocyten zeigen meist eine mässige Vermehrung, bei der die polynucelären Formen vorwiegend beteiligt sind. Loos[17]) fand einige Male auch die eigentümlichen grossen Lymphocyten, Myeloplaxen genannt, welche man auf das Knochenmark als Ursprungsstelle zurückführt. — Die Leber- und Milzhypertrophie bei der syphil. Anaemie scheinen sich, soweit die Untersuchungen bis jetzt gehen, auch nicht wesentlich von denjenigen, wie wir sie bei schwerer Rhachitis und bei der Anaemia splenica finden, zu unterscheiden.

Diese Anaemie gewinnt in einzelnen Fällen eine gewisse Selbstständigkeit und dominiert jedenfalls im ganzen Krankheitsbilde. An und für sich führt sie wohl nicht zum Tode, trägt aber dadurch zum schlimmen Ausgang wesentlich bei, dass schon leichtere Erkrankungen, eine Bronchitis, ein Darmkatarrh mässiger Intensität, das Leben zum Erlöschen bringen können.

Die syphilitische Atrophie kennzeichnet sich durch eine Schwäche der Ernährungsvorgänge. Sie äussert sich schon beim Neugeborenen. Unter 1000 Fällen von Heredosyphilis fand Miller[2]) nur in 6,3 % ein normales Gewicht von über 3200 Gr., in 19,6 % ein Gewicht von 3100 Gr., 74 % wogen unter 3000 Gr., 35 % unter 2500 Gr. Auch im extrauterinen Leben setzt sich dieser schädigende Einfluss der Syphilis auf Wachstum und Gewichtszunahme fort. Denn auch die unter normaler Ernährung an der Mutterbrust stehenden Kinder bleiben kleiner und dürftiger genährt, als dem Durchschnitte entspricht. Und auch an der Brust liegend, fangen syphilitische Kinder nicht so selten an, nach einigen Wochen des Lebens zu verfallen, immer mehr an Gewicht abzunehmen und gehen schliesslich, meist wohl unter Hinzutritt einer weiteren Komplikation, zu Grunde. — Unverhältnismässig häufiger freilich erholen sich die syphilitischen Brustkinder von ihrer Krankheit unter geeigneter Behandlung und werden relativ geheilt.

Aber geradezu als Regel pflegt diese syphilitische Atrophie des Säuglings bei künstlicher Ernährung und besonders in den Spitälern

sich einzustellen. v. Widerhofer[18]) meint, von den syphilitischen Säuglingen sterben gewiss 99 %, wenn sie nicht zur Brust kommen. Meine Erfahrungen stimmen damit überein. In der poliklinischen Praxis gelingt es wohl, zuweilen einen syphilitischen Säugling auch bei künstlicher Ernährung in die Höhe zu bringen, in der Hospitalpraxis beinahe nie. Vielmehr tritt hier der Verfall in die äusserste Atrophie — falls nicht ein plötzliches Verenden ihr zuvorkommt —, man mag sich noch so viel Mühe mit der Pflege und Ernährung geben, mit fast unfehlbarer Sicherheit und mit einer verhältnissmässig ziemlich grossen Schnelligkeit ein. Es ist auffällig, dass dieser Verfall häufig gerade dann stärker in den Vordergrund zu treten beginnt, wenn die manifesten Syphiliden im Verschwinden sind, oder abgeheilt sind. — Es ist ja richtig, dass auch von den nicht syphilitischen Säuglingeu, die einem grösseren Kinderkrankenhause übergeben werden, es immer nur einen kleinen Prozentsatz zu heilen und namentlich längere Zeit ohne Schaden zu verpflegen gelingt. Spitalaufeuthalt und Verfall stehen da in irgend einem noch näher aufzudeckenden Zusammenhang. Aber die Schnelligkeit und Tiefe des Verfalles ist doch bei der Syphilis immer grösser, als bei den andern Säuglingserkrankungen.

Auch in solch chronischer Weise können einzelne Kinder zu Grunde gehen, ohne dass man im Stande ist, eine eigentliche nähere Todesursache an der Leiche nachzuweisen. Aber meist ist sie doch vorhanden und die Schwäche, die Widerstandslosigkeit der kleinen Organismen erleichtert den Komplikationen ihr Werk, das in der völligen Zerstörung jener gipfelt.

Am meisten dürften hier wohl die Verdauungsstörungen in ihren verschiedenen Formen in Betracht kommen. Nächstdem spielen die Bronchiten und Pneumonien die grösste Rolle. Von ihnen ist aber noch ein Teil auf die Verdauungsstörungen zurückzurechnen, denn sie verdanken letzteren ihren Ursprung, wenn sie auch gegen das Lebensende hin das klinische Bild beherrschen können.

Aber auch das Nervensystem liefert einen nicht geringen Beitrag zu den unmittelbaren Todesursachen. Und hier bedarf es nicht einmal immer der Vermittlungsrolle des allmählichen Hinschwindens. Unter Nervenerscheinungen können auch noch verhältnismässig gut genährte Kinder zu Grunde gehen. Auch hier aber handelt es sich nicht um echt syphilitische nervöse Erkrankungen, sondern um funktionelle Störungen, die nur indirekt auf die Syphilis zurückzuführen sind.

Die wichtigste Rolle spielen die eklamptischen Konvulsionen. Man sieht noch leidlich genährte und konstituierte Kinder

manchmal plötzlich in heftigste Krämpfe verfallen, nach deren stundenlanger Dauer der Tod eintritt. Im Gehirn und im ganzen Centralnervensystem sucht man dann vergebens nach einer greifbaren Ursache dieser plötzlichen Katastrophe. Oder die Kinder verfallen in tiefe Somnolenz, in Kontrakturen, Opisthotonus und dgl., auch hier zuweilen ohne nachweisbare anatomische Ursache. (Die Meningitis wird später zu besprechen sein). Oder unter dem Auftreten schwereren Glottiskrampfes (der ja seinem Wesen nach zur Eklampsie gehört), sterben die Kinder an Erstickung. Gerade am Kehlkopf können aber noch andere lebensgefährliche Neurosen auftreten. Eine ganz eigene derartige Erkrankung bietet wahrscheinlich der folgende Fall:

M., Rosa $6^1/_2$ Monat. Vater syphilitisch. Das Kind liegt an der Brust. 10 Wochen alt bekam es Flecken im Gesicht, die noch jetzt in Resten bestehen. Schniefen in der Nase. Wurde mit Calomel behandelt. Seit „längerer Zeit" in der Nacht, seit Anfang Oktober 1884 auch am Tage traten eigentümliche Atembeschwerden auf, die seit 21. Okt. kontinuierlich und sehr schlimm wurden.

24. X. Mässiges Fieber 38,7. Puls frequent. Blasses, nicht schlecht genährtes Kind. Linke Augenbraue von einer Reihe linsengrosser kupferroter schuppender Papeln umsäumt. An den Lippen leicht blutende Rhagaden. An der Zungenspitze ein Geschwürchen. — Im Rachen nichts. Kein retrophar. Abscess. Schädel hart. Wenig Zeichen von Rhachitis. Thymus nicht vergrössert nachzuweisen.

Schon aus der Ferne hört man einen lauten, kreischenden, ziehenden Ton, welcher ohne Ausnahme ganz kontinuierlich jede Inspiration begleitet, während die Exspiration frei ist; oder höchstens leicht hauchenden Charakter hat. Es ist dies der Ton wie man ihn bei Lähmung der Glottiserweiterer zu hören bekommt. Am Thorax dabei nicht eigentliche Einziehungen, aber ein Zusammenrücken der Rippen und ein Hartwerden des Epigastriums wahrzunehmen.

Dieses Atmen wird in den folgenden Tagen nicht besser. Das Fieber steigt bis auf 40,2, Puls 196 am 26. X. Auf den Lungen war am 24. X. noch nichts nachweisbar. Verdauung normal. Saugen an der Brust sehr erschwert. Schlaflos. In der Nacht vom 25./26. X. soll ein Krankenhaus aufgesucht worden sein, aber das Kind abgewiesen sein. Am 27. X. früh trat der Tod ein.

Es wird leider nur die Sektion des Kehlkopfs gestattet. Beim Einblick in denselben zeigt sich, dass die Stimmbänder bis zu völliger Berührung an einander liegen, darüber etwas Schleim. Nach Eröffnung der Trachea und des Larynx zeigt sich alles völlig normal. Keine Schwellung. Kein Exsudat. Weder Thyreoiden noch Thymus abnorm gross, keine Schwellung von Lymphdrüsen. Gaumenteile, Tonsillen alles normal.

Man blieb also auf eine Neurose als Erklärung der eigentümlichen Kehlkopferscheinungen angewiesen.

An dieser Stelle ist vielleicht auch am passendsten einer palpablen anatomischen Veränderung Erwähnung zu thun, die schon im dritten Kapitel berührt worden ist, die aber auch durch klinische Symptome sehr deutlich sich zu erkennen giebt: der chronische Hydrocephalus. Wenn man einen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und der Syphilis annehmen will, so kann man wohl auch sie nur als parasyphilitisch im Sinne von Fournier auffassen. Wenigstens sind spezifische syphilitische Veränderungen (z. B. der Gefässe in den Plexus chorioidei oder ähnliches) hierbei noch nicht beschrieben worden. Die Erfahrungen zahlreicher Kliniker und Anatomen lehren jedenfalls, dass der chronische Hydrocephalus nicht selten direkt im Anschluss an eine abheilende äussere Heredosyphilis sich entwickeln kann. Heller [19]) veröffentlichte eine Beobachtung, in welchem unter einer Behandlung mit Jodkali die klinischen Erscheinungen eines chronischen Hydrocephalus nach Heredosyphilis rückgängig wurden. Diess würde, wenn solche Beobachtungen sich wiederholten, vielleicht eine weitere Stütze des fraglichen ätiologischen Zusammenhanges wie gleichzeitig einen wichtigen therapeutischen Fingerzeig gewähren. Auf die Symptome des Leidens kann hier nicht weiter eingegangen werden.

3. Die hämorrhagische Heredosyphilis (?)

Es scheint mir vor der Hand am richtigsten, den Symptomenkomplex, dem von einzelnen Autoren die in der Ueberschrift enthaltene Bezeichnung verliehen worden ist, einen Platz zwischen den parasyphilitischen Erscheinungen und den Mischinfektionen oder Sekundärinfektionen anzuweisen. Denn auch angesichts der neueren Arbeiten über den Gegenstand scheint mir doch das eigentliche Wesen der hier in Frage kommenden Zustände noch weiterer Aufklärung bedürftig.

Es handelt sich hier um das Auftreten ausgebreiteter meist kleiner stecknadelstich- bis stecknadelkopfgrosser Haemorrhagien, die alle Gebiete des gesamten Gefässsystems betreffen können und oft auch in ganz allgemeiner Ausbreitung vorkommen, andere Male aber auch beschränkter auftreten. Die gesamte Hautoberfläche, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln einschliesslich des Herzens, die Schädelschwarte, Hirnhäute und Gehirn, die Lungen, die Serosen der Lunge, des Herzens und Bauchfells, die Schleimhäute des Magens und Darms, des Nierenbeckens, die Adventitien der grossen Arterien, das Periost verschiedener Knochen und andere Stellen findet man von bald mässig reichlichen, bald zahllosen Petechien und Ekchymosen durchsetzt. Die Kinder können nach Angabe von Behrend [20]) und Mraček [21]) mit diesen Blutungen geboren werden oder bekommen sie erst einige Zeit

nach der Geburt, während anderweite Erscheinungen von angeborener Syphilis bald deutlich vorhanden sind, bald nicht so stark ausgesprochen erscheinen. Fast stets handelt es sich um zu früh geborene Kinder, die entweder sehr bald nach der Geburt oder nach kurzen Lebenswochen zu Grunde gehen. Nur sehr selten dürften diese hämorrhagischen Erscheinungen überstanden werden. In der einen von Behrend erwähnten Beobachtung war dieses der Fall, das Kind starb später an Hydrocephalus.

Schon bevor diese Bezeichnung der hämorrhagischen Syphilis auftauchte, hatten Smith [22] (1855) und v. Bärensprung [23] (1864) diese Blutungen bei heredosyphilitischen Kindern beschrieben. Der erste, welcher die Bezeichnung gelegentlich eines Falles von aquirierter Syphilis bei einem 25j. Erwachsenen anwandte, war Baelz [24]). Für die hereditäre Syphilis schuf Behrend [20]) diesen Begriff 1878, mit dem Sinne, dass die »hämorrhagische Diathese« in diesen Fällen auf das syphilitische Virus selbst als Ursache zurückzuführen sei. Er blieb nicht ohne Widerspruch. Namentlich Petersen [25]) hielt die von Behrend [20]) angeführten Fälle nicht für genügend beweiskräftig, und teilte eine eigene Beobachtung mit, bei welcher die hämorrhagische Erkrankung als eine Folge einer septischen Infektion anzusehen war, sich also an die besonders von Litten [26]) studierte hämorrhagische Form der Sepsis angliedern liess. Behrend [20]) verteidigte sich gegen diesen Angriff, ohne neue Begründungen beizubringen. Fischl [27]) untersuchte in einem einschlägigen Falle, ob eine genaue Durchforschung der kleinen Gefässe in der Leiche einen Anhaltspunkt für oder wider die Behrend'sche Anschauung liefern könne, kam aber zu vollkommenem negativem Resultat. In demselben Jahre aber, 1887, erschien eine Abhandlung von Mraček [21]), der 19 Fälle von hämorrhagischer Syphilis Neugeborener sorgfältig untersuchte und bei einer grossen Zahl derselben Veränderungen an den Arterien nachwies, die er als Folge der Einwirkung des syphilitischen Giftes betrachtet. Man wird bei weiterer Bestätigung seiner Angaben über Endarteriitis der Carotis und der Darmgefässe wohl kaum zweifeln können, dass auch das Arteriensystem von der foetalen Syphilis in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Immerhin würde dieser Umstand noch nicht eigentlich hinreichen, um die Hämorrhagien zu erklären; denn beim Erwachsenen pflegt ja diese Affektion nicht mit verbreiteten Blutungen verknüpft zu sein. Nun hat aber Mraček auch an den Capillaren zum Teil fettkörnchenhaltige Zellen gefunden und in der Umgebung der vasa vasorum neben Blutungen Kernwucherungen, ferner Erweiterungen von Capillaren festgestellt. Damit wäre

also eine Beteiligung des Gefässsystems bis in die Enden des Gefässbaumes dargethan und wenigstens die Wahrscheinlichkeit eines direkten ätiologischen Zusammenhanges der hämorrhagischen Allgemeinerkrankung mit der Heredosyphilis näher gerückt. Bei alledem aber bleibt der scharfe Gegensatz zwischen den völlig negativen Befunden Fischl's und den positiven Mraček's unüberbrückt. Hierbei ist ausserdem noch hervorzuheben, dass Fischl manchen auch von Mraček noch betonten scheinbaren Anomalien, z. B. blossen Verdickungen der mittleren Arterienhaut bei engem Lumen pathologische Bedeutung abspricht und dass die Fälle, wo Mraček Endarteriitis konstatiert hat, auf zwei sich beschränken und auch bei diesen wenige Stellen betroffen waren. So muss denn die Frage, ob das syphilit. Virus an sich hämorrhagische Diathese bedingen könne, ob es eine Syphilis hereditaria haemorrhagica giebt, noch immer als offene betrachtet werden. Zumal es keinem Zweifel mehr unterliegt, dass beim Neugeborenen neben der hereditären Syphilis eine echte (nicht septische) hämorrhagische Diathese vorkommen kann, die wahrscheinlich mit der Blutfleckenkrankheit der Erwachsenen identisch ist.

Finkelstein[28]) fand auf meiner Klinik bei einem hereditär syphilitischen Kinde mit schwerer hämorrhagischer Diathese denselben Bacillus haemorrhagicus, den Kolb[29]) als den Erreger der Morb. maculosus beim Erwachsenen ansieht und konnte ebenso wie dieser Forscher mit der Reinkultur dieser Mikroben die hämorrhagische Diathese beim Tiere wieder hervorrufen.

Wie auch die Krankheit im Einzelfalle bedingt sein mag, immer stellt diese hämorrhagische Komplikation der Heredosyphilis eine äusserst ominöse Erkrankung dar und führt fast stets schnell und unaufhaltsam zu Tode.

4. Die Mischinfektionen.

Es ist schon davon die Rede gewesen, dass die erbliche Durchseuchung mit dem syphilit. Virus die Gesamtkonstitution herunterbringt. Die Widerstandskraft gegen sehr verschiedenartige Schädlichkeiten ist bei diesen Kindern geschwächt, ja gelähmt. Es ist deshalb nicht auffällig, dass gerade die syphilitischen Säuglinge denjenigen sekundären Infektionen ganz besonders leicht erliegen, denen das Säuglingsalter überhaupt stärker ausgesetzt ist. Hierher gehört vor allem das Eindringen septischer und Eiterung erregender Mikroorganismen in den kindlichen Körper. Den septischen Infektionen, die vor dem Abfall der Nabelschnur drohen, denjenigen, die vom Darmkanal aus sich vollziehen, stehen die Heredosyphilitischen ganz besonders

wehrlos gegenüber. Manche der vorhin erwähnten »parasyphilitischen« Erkrankungen, namentlich z. B. viele Lungenaffektionen mögen solchen Infektionen ihren Ursprung verdanken. Aber auch von der Haut aus, die ja oft bei der Heredosyphilis an vielen Stellen der schützenden Decke entbehrt, wird das Eindringen von septischen Organismen leicht von statten gehen. Die verschiedenen im Blute solcher Säuglinge aufgefundenen Kokken oder Bacillen, die von ihren Entdeckern zu rasch als das Syphilisgift selbst angesprochen wurden, haben sich immer als septische, z. B. von Pemphigusblasen aus eindringende, Mikroben erwiesen. Die Furunkulose der syphilitischen Säuglinge kommt auf demselben Wege zu Stande.

Unter den vielen Möglichkeiten verdient eine Erkrankung hervorgehoben zu werden, die gar nicht selten den tötlichen Ausgang herbeiführt, das ist die eitrige Meningitis. Sie entsteht durch Hineingelangen von Eitererregern (besonders häufig des Fraenkelschen Diplokokkus) von der Nasenhöhle oder vom Mittelohre aus in den Subarachnoidealsack. Die syphilitische Rhinitis bildet hier wohl meist das Mittelglied. Entweder kann die Infektion von der wunden Nasenschleimhaut aus längs der Lymphbahnen um die Nerven durch das Siebbein nach der vordern Schädelgrube gelangen, oder an die Rhinitis posterior schliesst sich eitrige Mittelohrentzündung an — beim Säugling überhaupt eine sehr häufige Erkrankung — und von der Paukenhöhle aus kommt es zur Infektion des Schädelinnern.

Die in solchen Fällen immer sich einstellenden Hirnerscheinungen Sopor, Konvulsionen, Kontrakturen unterscheiden sich von den schon besprochenen »parasyphilitischen« dadurch, dass sie von Vorwölbung und Spannung der Fontanelle und von plötzlich eintretendem, meist ziemlich hohem Fieber begleitet werden. Auch diese Erkrankung ist unfehlbar tötlich. — Dass auch die harte Hirnhaut in der Form des Haematomes bei der Heredosyphilis erkranken kann, lehrt ein vom Verfasser[30]) beschriebener Fall.

Auch in anderen serösen Häuten kann es zu eitrigen Entzündungen kommen (z. B. zu Empyem, auch eitriger Peritonitis).

Endlich fallen auch wohl wenigstens in ihrer grösseren Mehrheit die eitrigen Gelenkentzündungen und die periartikulären Abscesse, welche man zuweilen neben oder im Anschluss an die Osteochondritis bei der Heredosyphilis antrifft, in dieses Gebiet der eitrigen Sekundärinfektionen. Bei diesen seltenen Erkrankungen treten an verschiedenen Stellen des Körpers, meist aber in der Nachbarschaft der Epiphysen der langen Knochen kleinere oder grössere Abscesse auf. Daneben verfällt auch an der einen oder anderen Stelle

ein Gelenk, z. B. das Handgelenk, die Ellbogengelenke einer nicht sehr akuten, sondern mehr schleichend sich entwickelnden Eiterung. Drittens kann man neben diesen Lokalisationen auch eine Vereiterung von syphilitisch erkrankten Epiphysengrenzen antreffen. — Diese Prozesse verlaufen unter remittierendem Fieber, mässig schmerzhaften Anschwellungen in den Gegenden, wo die Abscesse sich entwickeln, und können sich mehrere Wochen lang bis zum Tode hinziehen. Sie kommen nur bei sehr jungen Kindern in den ersten Lebenswochen vor — eben in jener Zeit, wo die Wegner'sche Osteochondritis noch eine Rolle spielt.

Ob übrigens jede derartige Erkrankung auf Sekundärinfektion zurückzuführen ist, bleibt noch zu beweisen. Dass schon bei der Säuglingssyphilis Gelenkentzündungen von der erkrankten Epiphyse aus (besonders im Ellbogengelenk) direkt angeregt werden können, hat schon Parrot[18]) hervorgehoben und neuerdings Adsersen[31]) wieder betont.

Manchmal scheint auch im Säuglingsalter ein Zustand allgemeiner Gelenkschwellung vorzukommen, welcher dem Gelenkrheumatismus ähnelt.

Ich behandelte im Jahre 89 ein Kind aus heredosyphilit. Familie (die vorhergegangenen Geschwister ebenfalls syphilitisch) in der 6. Woche an macnlopapulösem Exanthem, welches bald heilte. In der 14. Woche wurde das Kind wieder schwer krank, bekam eine Anschwellung und ganz bedeutende Schmerzhaftigkeit aller grossen Gelenke. (Leider war ich damals selbst nicht anwesend.) Daran schloss sich nach kurzem Intervall ein Rückfall des Hautsyphilides in Gestalt von kupferroten linsengrossen schuppenden Papeln am Gesäss und Aussenfläche der Oberschenkel. Dieses wurde wieder von mir behandelt und heilte.

Von den im späteren Kindesalter auftretenden syphilitischen Gelenkerkrankungen wird erst die Rede sein, wenn die sogenannte Lues tarda abgehandelt wird.

Ob die heredosyphilitischen Säuglinge ausser der eitrigen nicht auch andereren Infektionen z. B. der diphtherischen, der tuberkulösen mit geringeren Widerständen entgegentreten, diese Frage mag wenigstens noch angedeutet werden.

c) Dritter Abschnitt.

Rückfälle und tiefer gehende syphilitische Erkrankungen während der ersten Kindheit.

Säuglinge, welche den ersten Ausbruch der Heredosyphilis überstanden haben, und unter günstigen Umständen den im vorigen Abschnitt geschilderten Gefahren entronnen sind, können auf lange Zeit,

ja, zum kleinen Teil, auf die Dauer von ihrem Leiden befreit sein, insbesondere dann, wenn sie einer sehr konsequenten und lange fortgesetzten Behandlung unterworfen worden sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, mit grösster Wahrscheinlichkeit in den schlecht oder gar nicht behandelten, tritt dasselbe Verhalten zu Tage, was uns die erworbene Syphilis des Erwachsenen zeigt. Es treten Rückfälle ein. Noch im Verlaufe des Säuglingsalters, bald nach wenigen Monaten, bald gegen Ende des ersten Lebensjahres, im 2., 3., 4. Lebensjahre, werden die kleinen Patienten, die in der Zwischenzeit ein annähernd normales Verhalten darbieten können, von neuen Erkrankungen heimgesucht. Diese können zunächst noch denselben Charakter wie beim ersten Ausbruch haben, also in den mehr oberflächlichen Haut- und Schleimhautsyphiliden bestehen. Doch geschieht es leicht, dass jetzt an einzelnen Stellen, z. B. an den Fingern, am Schädel, im Gesicht, die Eruption mehr in die Tiefe greift und zu ulcerösen Hautsyphiliden sich gestaltet. Besonders aber sind bei den Rückfällen die kondylomatösen Haut- und Schleimhauterkrankungen vorherrschend. Um den After, an den Labien, um die Vulva herum, an den Innenflächen der Lippen, am Zungenrand, an den Tonsillen findet man jetzt die nämlichen Hochplateaus, von grauem und gelblichgrauem Exsudat dicker und dünner, manchmal nur reifartig, überzogen, wie sie das sekundäre Stadium der acquirierten Syphilis charakterisieren. Auch an den Augenlidern, hinter den Ohren, zwischen den Zehen können sich derartige plaqueartige Eruptionen einfinden. — Hand in Hand damit geht gewöhnlich eine Zunahme der allgemeinen Drüsenschwellung; besonders die Cubitallymphdrüsen markieren sich stärker.

Was aber diesen Recidiven nicht selten einen wesentlich ernsteren Charakter verleiht, das ist der Umstand, dass neben ihnen in tiefer gelegenen Organen schon jetzt gummatöse Prozesse, Syphilome, bald geschwulstförmiger, bald infiltrierter Natur sich entwickeln können.

Wenngleich das Virus, welches sie hervorruft, noch das nämliche wie im Foetalleben ist, so ist es doch, wie mir scheint, in Rücksicht auf die Klinik nützlich, diese viscerale Syphilis von der foetalen zu unterscheiden. Die internen Erkrankungen ähneln jetzt wieder mehr den Formen, wie sie der Erwachsene darbietet, sowohl in Bezug auf ihren Charakter, wie auf ihre Lokalisation. Sie können noch die im Säuglingsalter auftretenden Recidive begleiten, selbst in frühen Monaten desselben. Aber sie thun dieses doch nur sehr selten. Es ist vielmehr das Ende des ersten und besonders das zweite und dritte Lebensjahr, wo sie deutlicher hervorzutreten beginnen.

Oefters werden die Knochen ergriffen. Aber nicht mehr an der Epiphysenzone, sondern dort wo auch der Erwachsene erkrankt, an der Schädeldecke, am Sternum, an der Clavicula, an der Nase und am Oberkiefer. Entweder in Form der gummösen geschwulstbildenden Periostitis oder in Form jener Caries sicca, die zu Tophis am Schädel und anderen Stellen, zu dem langsamen Einsinken des knöchernen oder knorpligen Nasenrückens führt. Das Knochenmark kann von der Gummabildung in diesem Stadium der Heredosyphilis auch ergriffen werden.

Darier und Feulard[32]) haben in einem höchst sorgfältig beobachteten Fall bei einem 11monatlichen Kind eine sehr verbreitete Gummabildung in den Knochen des Schädels und der Extremitäten beschrieben. Die Gummen sassen durchweg in der Spongiosa, am Schädel war die äussere Lamelle des sehr verdickten Knochens zerstört und die Gummata sassen unter dem Periost. An den Extremitäten fanden sie sich vorwiegend in den stark verdickten Epiphysen, zum Teil mit Durchbruch in die Gelenke und eitriger Zerstörung derselben. Es handelte sich um einen Rückfall einer zuerst im 4. Monat aufgetretenen Heredosyphilis.

Auch an der Innenfläche des Schädels kommt es zu analogen Prozessen, die auf die Dura mater übergehen und zu umschriebenen Gummabildungen fortschreiten können. In seltenen Fällen kann es an den Fingern und Zehen zu ähnlichen entstellenden Entzündungen kommen, wie sie bei der tuberkulösen Spina ventosa so häufig sind. — Auch die Gelenke beteiligen sich wohl bei dem Fortschreiten der syphilitischen Ostitis auf den knorpligen Gelenküberzug.

Sodann findet man Erkrankungen des Hodens. Gummatöse Knoten, die in Verkäsung übergehen, führen zu umschriebenen Anschwellungen, die dem Hoden eine höckrige, unebene Beschaffenheit geben. Nach einiger Zeit bricht die Geschwulst auf und führt zu langwieriger Fistelbildung. In vielen Beziehungen geben sich Analogien zur Tuberkulose kund.

Auch an Schleimhäuten und unter denselben, namentlich im Munde, an den Tonsillen, im Larynx kommt es in den Jahren der sekundären Recidive zu echten Gummabildungen mit folgender langwieriger Verschwärung. Selbst an der Zunge, an der Epiglottis finden sie sich. Daneben können noch Schleimpapeln vorhanden sein. Wo es nicht möglich ist, ein laryngoskopisches Bild zu gewinnen, soll man bei anhaltender Heiserkeit in den uns hier beschäftigenden Lebensjahren immer an die Möglichkeit syphilitischer Erkrankung denken und entsprechende Heilversuche anstellen.

Auch die Darmschleimhaut scheint bei der recidiven Heredosyphilis des Säuglingsalters von echt syphilitischen Erkrankungen heim-

gesucht werden zu können. Dafür spricht der schon erwähnte Fall von Darier und Feulard[32]), wo ein 11monatliches Kind, im Recidiv gestorben, ausser schweren Knochenleiden eine sehr entwickelte Darmsyphilis (im Dünndarm) darbot. Dieses Kind hatte auch eine sehr ausgesprochene syphilitische Entartung der Leber. Es ist aber sehr bezeichnend und spricht für die Berechtigung einer Trennung der foetalen und der recidiven Visceralsyphilis, dass die genannten Forscher, die mit der grössten Genauigkeit ihren Fall durcharbeiteten, hervorheben, die Leber habe einen Zustand dargeboten, der in der Mitte stand zwischen der Lebersypbilis der Neugeborenen und derjenigen der Erwachsenen. Es fand sich lediglich eine Durchsetzung der Leber von äusserst zahlreichen miliaren Gummen, aber ohne die für die foetale Lebersyphilis charakteristische diffuse Infiltration.

Die Haut und das Unterhautzellgewebe kann um diese Zeit ausser ihrer Erkrankung an recidivierenden Syphiliden auch der Sitz syphilitischer umschriebener Neubildungen werden. Man gewahrt an den entsprechenden Stellen halbkuglige Vorwölbungen, von weicher fluktuierender Beschaffenheit, über denen die Haut nicht immer gerötet ist und nicht wärmer sich anfühlt. Unter rasch eingreifender Behandlung gehen diese Geschwülste zurück. Andernfalls brechen sie nach einiger Zeit auf, vereitern und verwandeln sich in tiefe Geschwüre mit zerfressenen Rändern und speckigem Grunde. — Diese Affektionen kommen übrigens schon mehr gegen Ende des sekundären Stadiums vor und bilden den Uebergang zum tertiären.

Von besonderem Interesse sind endlich die in der Zeit der sekundären Recidive entstehenden Erkrankungen des Nervensystems. Während, wie wir oben sahen, die foetale Syphilis die nervösen Centralorgane, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, nur ausnahmsweise beteiligt, treffen wir in dieser Periode der Heredosyphilis eine ganz erhebliche Anzahl von Gehirnerkrankungen, die wieder den gleichen Charakter, wie bei der acquirierten Syphilis an sich tragen. Die klinischen Beobachtungen sind dabei durch einige allerdings noch nicht zahlreiche anatomische Befunde gestützt.

Und zwar ist durch einige Autopsien ganz zuverlässiger Autoren konstatiert, dass die Endarteriitis syphilitica der Gehirnarterien, mit oder ohne Meningitis und gummatöse Infiltrate der Hirnhäute und Hirnnerven, aber immer mit konsekutiven Erweichungsheerden, im Gehirn im Anschluss an Recidive der Heredosyphilis bei sehr jungen Kindern vorkommen kann. Barlow[33]) beobachtete sie bei einem wenig über 3 Monate alten Kinde, Chiari[34]) bei einem 15monatlichen Säugling, Declerq et Masson[35]), Bierfreund[36])

ebenfalls bei jungen Kindern, Kohts[37]) (Fall 2) bei einem 1½jährigen Knaben. In diesen Fällen, namentlich in den 3 ersten, ist an dem Vorausgegangensein hereditär-syphilitischer Erkrankung nicht zu zweifeln.

Die Erscheinungen, welche diese Kinder während des Lebens dargeboten haben, bestanden in ganz ähnlichen Erscheinungen, wie man sie bei der akuten Encephalitis (der cerebralen Kinderlähmung) zu sehen gewohnt ist: epileptische Krämpfe, zuweilen halbseitig; halbseitige Kontrakturen und Lähmungen; Störungen der Intelligenz bis zu völligem Blödsinn.

Weiter liegen Beobachtungen von ganz denselben Erkrankungsformen in dieser Periode der Heredosyphilis vor, die unter geeigneter Behandlung in Genesung übergiengen. Die anatomische Untersuchung fehlt, der anatomische Charakter dieser kann also nur durch Analogie erschlossen werdeñ. So beobachtete Dowse[38]) bei einem Säugling im 2. Monat ein heredosyphilit. Exanthem, im 9. Monat Epilepsie, die unter merkurieller Behandlung zurückging; Declerq et Masson[35]) sahen ein mit maculopapulösem Syphilid geborenes Kind 14 Tage später an epilept. Krampfanfällen leiden, die ebenfalls auf spezifische Therapie schwanden.

Zahlreicher aber sind nun Mitteilungen über ebensolche Erkrankungen der nervösen Centralorgane in den ersten Lebensjahren, die bei Kindern syphilitischer Abstammung sich ereigneten, ohne dass vorher Haut- oder Schleimhautsyphilide sich gezeigt hatten. Wo derartige Erkrankungen tödtlich endeten hat man ebenfalls gummatöse Veränderungen und Endarteriitis syphilitica mit nachfolgenden Erweichungsheerden, teilweise auch mit umschriebenen oder ausgebreiteten Sklerosen nachgewiesen. Ein solcher Fall ist von Caspary[39]) veröffentlicht worden, einer von Kohts[37]) (dessen 1. Fall) einer von Gros und Lancereaux[40]). Die anatomischen Schilderungen, besonders in dem Kohts'schen Falle, wo sie von v. Recklinghausen stammen, lassen einen Zweifel nicht zu, dass es sich hier um spezifisch syphilitische Erkrankungen gehandelt habe. Angesichts solcher Befunde ist es wohl nicht ausgeschlossen, dass die viel zahlreicheren Fälle von Heilungen schwererer Hirnsymptome durch antisyphilitische Behandlung aus dieser Lebensperiode von den sie berichtenden Autoren mit Recht als heredosyphilitischen Ursprungs angesehen werden, auch wenn keine externen Syphiliden vorausgegangen waren. Schon ältere Autoren, wie Baumès[41]), später Rumpf[42]), Marfan[43]) u. A. huldigten dieser Anschauung. Sie scheint immer zahlreichere Vertreter zu finden. Fischl[44]) hat einen bemerkens-

werten Fall von »Jackson'scher Epilepsie« (?) bei einem Kinde syphilitischer Abstammung (ohne äussere Zeichen derselben) mitgeteilt und namentlich die litterarischen Angaben über den Gegenstand bis zum Jahre 1890 sorgfältig zusammengestellt. Erlenmeyer [46]) hält es für sicher, dass angeborene Epilepsie mit und ohne Idiotie, cerebrale Kinderlähmung, ja auch halbseitige Atrophie ohne Lähmung häufig auf Heredosyphilis zurückzuführen seien, und führt eine Reihe eigener Beobachtungen als Belege für diese Anschauung an. Auf Grund eigener Erfahrung muss ich bestätigen, dass Kinder syphilitischer Eltern frühzeitig die Symptome der akuten Encephalitis darbieten und durch spezifische Kuren günstig beeinflusst werden können, ohne sichere manifeste Zeichen äusserer Syphilis gehabt zu haben.

v. B., 1 Jahr alt. Vater war syphilitisch, hat auch die Mutter infiziert. Kind hatte zuweilen Schnupfen mit Schnüffeln; sonst keine Erscheinungen. Im Alter von 10 Monaten Konvulsionen, die sich seitdem öfters wiederholten. Im 12. Monate gehäuft, alle paar Stunden. Jetzt linksseitige Parese und leichte Ataxie der geschwächten Glieder. Keine Stauungspapille.

Schmierkur. Die Krämpfe wurden seltener, dauern aber noch 2 Monate in grösseren Intervallen fort. — Allgemeinbefinden besser. Dann noch einen Monat lang rudimentäre Konvulsionen, mit Glottiskrampferscheinungen. — Unter wechselndem Gebrauch von Brom und Jod schwindet alles bis etwa zum 18. Monat. Auch die Parese geht zurück. Völlig Genesung bis jetzt, wo das Kind 2½ Jahre alt ist.

In einem anderen Falle war durch die Anamnese nicht sicheres zu erfahren; die spezifische Behandlung erwies sich erfolgreich.

M., 2½j. Knabe. Seit 8 Wochen Anfälle von allgemeiner Starre des Körpers mit stockendem Atem, ohne Zuckungen. Intelligenz und Sprache seitdem zurückgegangen. — In letzter Zeit tägl. 8 Anfälle. — Brom ohne alle Wirkung (2,0 pro die). Pityriasis linguae. Nacken- und Cubitaldrüsen geschwollen. Beginn einer Quecksilberkur (Hydr. oxydul. tannic). Danach vermehrten sich die Anfälle anfangs bis 17 täglich, alsbald rasche Abnahme und Aufhören. Die Sprache findet sich wieder ein. Der Knabe ist völlig zum Besseren verwandelt.

Wenn die Erfahrungen dieser Art sich weiter mehren sollten, und namentlich häufiger der anatomische Nachweis der syphilitischen Endarteriitis oder Meningitis als Grundlage der akuten Encephaliten des frühen Kindesalters geliefert werden sollte, so würde damit in theoretischer und praktischer Beziehung eine wichtige Erweiterung unserer Kenntnisse gewonnen sein. Aber allerdings ist eine solche Mehrung der anatomischen Unterlagen erwünscht. Vor der Hand ist es wohl noch immer rätlich, die Frage, ob die hereditäre Lues in der

sekundären Periode (Periode der sekundären Recidive) ohne weiteres das Gehirn oder überhaupt das Nervensystem befallen könne, noch als eine offene zu betrachten. Das wird aber Niemand hindern, in irgend verdächtigen Fällen sofort mit einer spezifischen Behandlung einzugreifen. In dieser Beziehung verdienen derartige Erkrankungen schon jetzt die gespannteste Aufmerksamkeit des Praktikers.

d) Vierter Abschnitt.

Die tertiäre Periode der Heredosyphilis. Die Syphilis tarda.

Mit diesem Abschnitte treten wir in das schwierigste und am meisten umstrittene Gebiet der Heredosyphilis ein. — Die Jahre, die dieses Stadium unserer Erkrankung umfasst, die Erscheinungen, welche es hervorruft, werden wohl am häufigsten mit dem gemeinsamen Namen der Syphilis hereditaria tarda umfasst. Schon bei dieser Bezeichnung aber begegnet uns ein Zwiespalt der Meinungen. Die einen verstehen darunter nur diejenigen Erkrankungen, welche zuerst im späteren Kindesalter gegen die Pubertät hin oder noch später bei Personen sich entwickeln, die zwar von syphilitischen Eltern abstammen, aber bis dahin überhaupt noch keine Zeichen von syphilitischer Erkrankung dargeboten haben. In diesem Sinne wird die Bezeichnung vielfach von den Praktikern und Kinderärzten, besonders den deutschen, z. B. von Henoch [46]), Rabl [47]), aber auch von Syphilidologen, wie Finger [48]), v. Dühring [49]) u. A. gebraucht. Die anderen, vor allem Fournier [50]), einer der Hauptverfechter der ganzen Lehre, geben dem Ausdruck die Definition, dass sie darunter diejenigen syphilitischen Erkrankungen der von syphilitischen Eltern gezeugten Personen verstehen, welche in der zweiten Kindheit, im Jünglings- und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel ob diese Personen an der hereditären Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht.

Diese Definition, welche mir die allein zweckentsprechende und treffende zu sein scheint, unterscheidet also zwischen der Heredosyphilis des Säuglings- und frühen Kindesalters und der in späteren Altersklassen sich geltend machenden. Schon vom Standpunkte des klinischen Beobachters aus gesehen, hat diese Trennung ihre volle Berechtigung, denn wir werden sehen, dass diese beiden Formen der Syphilis im Grossen und Ganzen einander ziemlich unähnlich sind. In der That erfreut sich eine solche Definition wohl der Zustimmung mindestens eines sehr grossen Teils der Kliniker, wenigstens sofern die in dem letzten Satz der obigen Formulierung enthaltene Erweiterung des Be-

griffes wegfällt. Denn davon will wohl die grösste Mehrzahl der Praktiker bis heute noch nichts wissen, dass eine ererbte Syphilis erst im 8., 10., 12. Jahre oder gar noch später überhaupt zum ersten Male sich bemerkbar machen soll. Es scheint dieses den Erfahrungen, die man sonst in Bezug auf die Syphilis besitzt, zu stark zu widersprechen. Es wird zwar, namentlich von Rabl [47]) und neuerdings von Erlenmeyer [45]) darauf hingewiesen, dass gerade diese lange Latenz der Heredosyphilis von Aerzten in ihren eigenen Familien, deren Schicksal sie mit aller Sorge eines angsterfüllten Herzens verfolgten, konstatiert worden sei. Und man darf das Gewicht dieses Argumentes nicht ganz verkennen. Aber es ist doch immer ein missliches Ding um die Behauptung einer negativen Thatsache d. h. in unserem Falle des absoluten Nichtvorhandengewesenseins irgend welcher Erscheinungen der Heredosyphilis im Säuglingsalter. Deshalb verhalte auch ich mich doch gegen diesen »Tertiarisme d'emblée«, wie schon im zweiten Kapitel gesagt, noch etwas zweifelhaft.

Aber auch eine tardive Heredosyphilis jener ersten, der frühen Säuglingssyphilis nachfolgenden, Art wollen eine Reihe von Forschern nur ungern und mit Widerstreben gelten lassen. Diese sind geneigt, die eigentümlichen natürlich nicht geleugneten Syphilisformen des späteren Kindesalters wenigstens für die grössere Zahl der Fälle auf eine sei es während der Geburt oder später acquirierte Syphilis zurückzuführen. Fleiner [61]), der in Bezug auf die Annahme eines »Tertiarisme d'emblée« vielmehr auf der Seite von Fournier [50]), Rabl [47]), Erlenmeyer [45]) steht, als Andere, leiht gerade den eben erwähnten Bedenken Ausdruck und erzählt sogar einen Fall der Infektion eines Kindes gesunder Eltern durch eine Mitbewohnerin des elterlichen Hauses, dessen Krankheit geheilt wurde, ohne dass die Eltern von der Natur der Krankheit etwas erfuhren. Er setzt lieber den Begriff seiner Syphilis occulta an Stelle des Begriffes der tardiven Heredosyphilis, ohne übrigens das Bestehen der Lues heredit. tarda etwa ganz zu bezweifeln.

Der Grund der eben dargelegten Bedenken ist eigentlich nicht recht einzusehen. Er liegt wohl vornehmlich darin, dass man die anatomisch so gut gekannte hereditäre Visceralsyphilis zu sehr vor Augen hat. Es wird im allgemeinen schwer, sich vorzustellen, dass die Heredosyphilis das eine Mal Prozesse hervorruft, die in wenigen Monaten, meist noch während des Foetallebens, so ernste Gestalt annehmen, dass das Leben nicht mehr mit ihnen vereinbar bleibt, das andere Mal einen Zustand setzt, der lange latent bleiben und dann wieder erst nach 10, 20 und mehr Jahren schwere, häufig auch mehr

die inneren Organe betreffende Erkrankungen zeitigen soll. — Wie Verf.[62]) schon vor mehr als einem Jahrzehnt*) darzuthun versuchte, lassen sich die so verschiedenen Verlaufsweisen der Heredosyphilis immerhin verstehen, wenn man eine sehr verschiedene Quantität oder, vielleicht noch besser, einen verschiedenen Grad der Virulenz des in den entstehenden Organismus hineingelangenden Giftes annimmt. Dazu kommt der proteusartige, bizarre, unberechenbare Charakter, den die Syphilis doch auch oft genug annimmt, wenn sie erworben ist. Wir sehen doch auch bei letzterer nicht so selten neben schwereren inneren Erkrankungen z. B. des Gehirns und seiner Häute auf der Haut Eruptionen aufschiessen, die sonst der ersten Zeit der sekundären Periode angehören, wie frische Papeln, sehen oberflächliche Epitheltrübungen weit in die tertiäre Periode hineinreichen u. dgl. mehr. Dann brauchen wir uns über analoge Unregelmässigkeiten der Heredosyphilis nicht zu sehr zu wundern. Ganz und gar aber in Uebereinstimmung mit den auch bei der acquirierten Syphilis gemachten Erfahrungen ist es doch, dass ein Organismus, welcher im ersten Lebensjahre eine ererbte Erkrankung mit mässig schweren der Sekundärperiode entsprechenden Symptomen und vielleicht mit einer Reihe von ähnlichen Recidiven überstanden hat, nach 10, 15, 20 Jahren und sogar noch später tertiärsyphilitischen Erkrankungen anheimfällt.

Das Missliche ist nur in den meisten Fällen, wo man nun diese späten Symptome in Behandlung nimmt, dass man über die Vergangenheit des Falles nicht aus eigener Anschauung Kenntnis hat, sondern nur die anamnestischen Daten zur Verfügung hat, die lückenhaft und irreführend sein können. Hier besitzen wir nun — abgesehen von einer Reihe sorgfältig verfolgter Beobachtungen von Fournier[60]) — eine sehr wertvolle Stütze für das zweifellose Vorhandensein einer tardiven Form der ererbten Syphilis in der Veröffentlichung Hochsingers[3]) aus der Kassowitz'schen Poliklinik. Hier haben wir es mit Aerzten zu thun, deren Fähigkeit in der Diagnose der fraglichen Affektionen nicht angezweifelt werden kann und die sich die Mühe nicht verdriessen liessen, auf ihr poliklinisches Publikum fortdauernd so erziehend einzuwirken, dass sie allmählich ein Material sammeln konnten, wie es bisher in der Litteratur noch nicht vorhanden war. Es ist Kassowitz nach Hochingers[3]) Bericht gelungen, 63 Fälle zu sammeln, die vom Beginn der heredosyph. Erkrankung an (52 der Fälle hatten die ersten 3 Monate noch nicht überschritten) mindestens

*) In der damaligen Veröffentlichung entwickelte ich auch ganz in der nämlichen Weise, wie neuerdings Fleiner, die Möglichkeit eines intrauterinen Ablaufes der sekundären Periode. Letzterem scheint diese Arbeit nicht bekannt gewesen zu sein.

4 Jahre und von denen vierunddreissig 6 bis 20 Jahre lang dauernd unter der Kontrolle eines und desselben Beobachters geblieben sind. — Obwohl diese Patienten sorgfältig und konsequent während der sekundären Periode behandelt worden waren, so hatten doch elf von den vierunddreissig, also der dritte Teil (vom 7. bis zum 19. Jahre beobachtet), später Erscheinungen der Lues hereditaria tarda (gummöse Prozesse an den Knochen, der Unterschenkel, der Nase, des harten Gaumens, an den Weichteilen der Zunge, des Pharynx; Drüsentumoren, Zurückbleiben der gesamten Entwicklung, besonders der Geschlechtsentwicklung).

Durch diese Beobachtungen ist die Existenz der Lues hereditaria tarda, man kann sagen, dokumentarisch festgestellt.

Muss also ohne jeden Hinterhalt die Berechtigung anerkannt werden, von einer hereditären Syphilis tarda zu reden, so fragt es sich, von welcher Periode des Kindesalters an man das Auftreten dieser Form der Syphilis datieren soll. Hier ist nun wieder einer gewissen Willkür Thor und Thür geöffnet, da es eben ganz darauf ankommt, was man zu den für die Syphilis tarda charakterischen Erkrankungen rechnen will. Im Allgemeinen möchte Uebereinstimmung darüber bestehen, dass dies die tertiären Formen der Syphilis sind. Aber gerade die Umgrenzung dieses Gebietes ist unsicher und schwankend. Die alte Ricord'sche Einteilung, nach der die Erkrankungen der inneren Organe, im Allgemeinen die gummatösen Erkrankungen, der tertiären Syphilis angehören, ist von den meisten Syphilidologen verlassen. Aber die an die Stelle getretene, wie sie z. B. Lesser[63]) giebt, ist nicht wesentlich schärfer. Danach würden als tertiäre Syphilis die nicht mehr allgemein über den Körper ausgebreiteten, sondern die umschriebenen auf einzelne Stellen oder Organe des Körpers beschränkten Erkrankungen zu bezeichnen sein, deren Eigentümlichkeit noch weiter der Mangel der Uebertragbarkeit sein soll. Gerade die letztere Eigenschaft dürfte aber für viele gummatöse Erkrankungen noch weit entfernt sein, bewiesen zu sein, und Lesser selbst betont die zahlreichen Uebergänge zwischen sekundären und tertiären Affektionen. Für die aquirierte Syphilis nimmt der genannte Autor etwa das dritte Jahr nach Beginn der Krankheit als denjenigen Termin an, wo die tertiären Erscheinungen in den Vordergrund treten. Dass der Hypothese von Finger[48]) zunächst noch nicht beigetreten werden kann, wurde schon im zweiten Kapitel betont.

Es dürfte vielleicht vor der Hand am rätlichsten sein, die tardive Heredosyphilis von demjenigen Zeitpunkt an zu rechnen, wo die condylomatöse Periode aufhört. Ihre Erscheinungen werden wohl

unwidersprochen von den meisten Sachverständigen zur sekundären Phase unserer Erkrankung gerechnet. Dieses aber ist beim heredosyphilitischen Kinde in der Regel im 5. Lebensjahr der Fall. Hochsinger[3]) sah nur einmal bei einem älteren Kinde (6—7 j. Beobachtungszeit) noch Condylome und zwar an jener Stelle, wo sie auch sonst in der Tertiärperiode vorkommen, an der Zunge nämlich. —

Somit wird der Praktiker im Allgemeinen nicht fehlgehen, wenn er etwa vom 5. Lebensjahre an auf Erscheinungen der Lues tarda bei der Heredosyphilis sich gefasst macht. Dieser frühe Termin wird aber verhältnissmässig selten schon eingehalten. Vielmehr treten die ersten Erscheinungen der Lues tarda am häufigsten wohl erst im zweiten Kindesalter, gegen die Pubertät hin ein, und setzen sich jedenfalls weit über die letztere hinaus fort.

Wir wenden uns nun zu der Schilderung der Einzelsymptome der Lues tarda, wobei wir deren Reihenfolge ungefähr nach der Häufigkeit der Erkrankungsformen anordnen.

1. Hier steht das Knochensystem obenan.

Unter 212 von Fournier[60]) zusammengestellten Fällen fanden sich 82 mal, unter den 11 Hochsinger'schen[3]) Fällen 4 mal Knochenlaesionen, also etwa in zwei Fünfteln der Fälle.

Das Skelett kann an einem einzigen, aber auch an sehr zahlreichen Orten ergriffen sein, auch können im Laufe der Jahre von einander ganz entfernt liegende Knochen befallen werden. Besonders häufig werden die langen Röhrenknochen und unter diesen wieder die Schienbeine von der Erkrankung bevorzugt. Diese besteht gewöhnlich in einer zur hyperplastischen Knochenbildung führenden Periostitis. Dadurch kommt es zu ganz allmählich sich entwickelnden umschriebenen Verdickungen, die besonders an der Vorderfläche der Tibien, an deren unteren Dritteln deutlich ausgeprägt sind. Aber auch der Vorderarm oder die untere Hälfte des Oberarms kann durch diese wulstigen spindelförmigen Verdickungen in sehr charakteristischer Weise verändert sein. Fournier[50]) giebt eine Reihe lehrreicher Abbildungen von diesen Knochendeformitäten. Bekommt man sie im Stadium der Ruhe, nach Ablauf der Prozesse, zu sehen die zu ihrer Entstehung geführt, so fühlen sie sich fest und derb wie Knochen an und gehen gewöhnlich unter allmählicher Reduktion in den normalen Knochen über. Die Haut über der Verdickung ist nicht gerötet, nicht schmerzhaft, verschiebbar. Druck auf den verdickten Knochen ist im Allgemeinen nicht schmerzhaft, doch finden sich wohl immer da oder dort kleine empfindliche Bezirke. Die Entwicklung dieser oft sehr umfangreichen Verdickungen nimmt in vielen Fällen Monate

und Jahre in Anspruch. Im Anfang und den ersten Stadien sind wohl immer Schmerzen vorhanden, die Nachts sich steigern und gewöhnlich für Rheumatismus gehalten werden.

An den Tibien ist der Vorgang nicht so selten auf die ganze Ausdehnung ihrer periostalen Bekleidung, besonders der Vorderfläche ausgebreitet. Das Schienbein nimmt dann in toto eine sehr bezeichnende Spindelform an. Sein vorderer Rand verdickt sich, springt dachfirstähnlich vor, mit mehr oder weniger Unregelmässigkeiten, Erhöhungen und Vertiefungen in seiner Fluchtlinie. Der Knochen nimmt dann von der Seite gesehen, das Aussehen einer Säbelscheide an (Tibia en lame de sabre, Fournier [60]). — Anatomisch sind diese Deformitäten alle auf echte in immer neuen Schichten vom Periost aus dem ursprünglichen Knochen aufgelagerte Knochensubstanz zurückzuführen.

Es kommt aber auch eine gummatöse Periostis bei der Lues tarda vor. Dann bilden sich mehr oder weniger grosse, umschriebene weiche Anschwellungen. Diese sitzen auch wieder mit Vorliebe an den Tibien, kommen aber auch (wie bei acquirierter Lues tertiaria) am Kopf, an den Stirnbeinen, am Sternum und anderwärts vor. Sie sind anfangs wohl immer schmerzhaft, später wenig und vorwiegend an den Rändern. Man ist zuweilen im Stande, die wallartig das Gumma umgebende Zone der periostalen Knochenwucherung zu fühlen. — Diese weichen Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ohne sich wesentlich zu ändern, können aber auch ohne spezifische Behandlung allmählich zurückgehen, um schliesslich Knochenvertiefungen, mit denen die Haut verwachsen ist (Tophi) zu hinterlassen. — Sie können aber auch vereitern, aufbrechen und sich in torpide sinuöse Geschwüre von äusserst langwierigem Verlaufe verwandeln. Gummöse Geschwüre, Tophi, syphil. Knochenwucherung findet man an den nämlichen langen Knochen oft neben einander.

Seltener kommt wohl bei der späten Heredosyphilis jene eigentümliche usurierende Periostitis vor, die von Virchow als caries sicca bezeichnet worden ist, und die von vornherein zu flächenhaften Zerstörungen des Knochens führt, ohne Eiterungen und Geschwürsbildung. Man darf wohl annehmen, dass die ganz allmählich sich vollziehende Einziehung des Nasenrückens durch diese Form der Periostitis entsteht. Gerade diese Entstellung scheint bei der Lues tarda recht häufig zu sein. Die »Sattelnase« ist bald mehr durch ein Einsinken der knöchernen, bald mehr durch eine Atrophie des knorpligen Gerüstes bedingt, und bietet je nachdem ein verschiedenes Profil dar.

Endlich treffen wir auch gummöse Osteomyeliten als eine Spät-

form der Heredosyphilis an, sie sitzen mit Vorliebe in den Epiphysen in der Nähe der Gelenke.

Die so häufigen perforativen Knochenerkrankungen des harten Gaumens sind wohl durch eine ebenso den Knochen selbst, wie das Periost betreffende, zum Verfall führende gummatöse Erkrankung bedingt.

Die Knochenaffektionen beginnen vom 5. Jahre an häufiger zu werden, besonders treten sie aber gegen das 12. Lebensjahr hervor.

Im Anschluss an die Knochenerkrankungen sei sofort der Gelenkaffektionen bei der Syphilis tarda gedacht. Diese treten auf entweder in Form rheumatoider Gelenkschmerzen ohne auffällige Schwellung, oder in der Gestalt einfacher chronischer Synoviten (chron. Hydrops der Gelenke), oder endlich in Form des Tumor albus, unter stärkerer infiltrativer Anschwellung der Gelenkkapsel und der am Gelenk beteiligten Knochenenden. Zuweilen sollen sie sogar der Arthritis deformans ähnlich werden (Fournier[50]), Güterbock[54]).

Hartnäckige chronische Gelenkaffektionen, namentlich wenn sie symmetrisch, z. B. in beiden Kniegelenken auftreten (was ja bei Tuberkulose recht selten), sollen immer den Verdacht auf das Bestehen einer Lues tarda erwecken.

In dieser Beziehung ist folgende Beobachtung lehrreich.

Vor einigen Jahren wurde ich von den Eltern eines 9jähr. Mädchens konsultiert. Dasselbe hatte schon längere Zeit Schmerzen im rechten Knie geklagt und deshalb gehinkt. Bedeutende Verschlimmerung in einer der letzten Nächte; jetzt zum ersten Male Anschwellung des Knies. Ich konstatierte drei Tage später einen Erguss in das Gelenk; daneben aber auch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Condylus internus des Femur und der Tibia sowie des ganzen äusseren Tibiarandes und der Fibula. — Mässiges Fieber, 38,8. Trotz der zuletzt erwähnten Eigentümlichkeit nahm ich damals einen tuberkulösen Prozess an; verordnete Ruhe, festen Verband, innerlich Kreosot.

Zwei Jahre später sah ich das Kind wieder. Man erzählte, dass das rechte Bein sich rasch gebessert habe, aber bald darnach sei in ganz ähnlicher Weise das linke Knie erkrankt. Unter dem Gebrauch von Moorbädern habe sich alles gehoben.

Jetzt war aber seit Beginn des Jahres ein Augenleiden eingetreten, das abwechselnd besser und schlechter geworden war. Ich konstatierte eine sehr ausgesprochene interstitielle Keratitis auf beiden Augen; ferner eine völlige Taubheit auf dem rechten Ohr mit aufgehobener Leitung durch die Kopfknochen, endlich eine typische spindelförmige Verdickung des ganzen rechten Schienbeins. — Jetzt erfuhr ich vom Hausarzt, dass die Mutter der kleinen Patientin vor der Verheiratung spezifisch erkrankt gewesen war, inscio patre.

Auf das Zusammentreffen von Keratitis interstitialis mit Gelenkerkrankungen hat bereits Hutchinson[60]) hingewiesen und eine Reihe ähnlicher Fälle hat kürzlich Bosse[64]) aus der Klinik Professor Schweigger's mitgeteilt. — Uebrigens ist schon früheren Autoren die Bedeutung des symmetrischen Hydrops nicht entgangen; z. B. Clutton[56]). Auch verschiedene deutsche Augenärzte haben auf die Sache schon früher hingewiesen. Vergl. Hirschberg[65]).

2. Die zweite Stelle in der von Fournier[50]) aufgestellten Häufigkeitsskala nehmen die tertiären Hauterkrankungen ein. Sie treten zuweilen schon im 3., 4. Lebensjahre auf, aber für gewöhnlich sind sie recht späte Erkrankungen und erscheinen in den letzten Jahren der Kindheit und nach der Pubertät im Laufe des zweiten Jahrzehntes des Lebens. Ihr Charakter ist der Tuberkel, der Hautknoten, die umschriebene syphilitische Hautinfiltration. Die Einzeleruption sitzt in der Cutis, im Beginn und oft während des ganzen Verlaufes von unzerstörter Epidermis bedeckt. Sie besteht aus demselben syphilitischen Granulationsgewebe, welches alle gummatösen Prozesse kennzeichnet, welches aber, eingelassen in die verhältnismässig festen Maschen des Cutisgewebes, hier einen derben Charakter annimmt. So fühlt sich der einzelne syphilitische Hautknoten ziemlich fest an. Die Grösse desselben beträgt meist die eines Stecknadelkopfes, kann aber auch bis zu der einer Erbse und darüber anwachsen. Die Hautfarbe der Knötchen ist düsterbraunrot, die Haut schuppt leicht darüber. Wenn es zum oberflächlichen Zerfall kommt, dann bilden sich dicke Krusten auf denselben; grössere Krusten über Gruppen von syphil. Tukerkeln werden dick, fest und auf der Oberfläche unregelmässig gefurcht (austeruschalenartig).

Den Charakter bekommt nun aber das tardive Hautsyphilid erst durch die Gruppierung. Die Knötchen schiessen neben einander in grösseren Mengen auf und die ganze Gruppe liebt die regelmässige Anordnung entweder in Gestalt einer oft geradlinig umgrenzten Kreisfläche von der Grösse eines Fünfmarkstückes, eines Handtellers, oder in Form eines Halbkreises, eines Ringes, eines Hufeisens u. dgl. Treten mehrere solche Halbringe, die einander benachbart aufgeschossen sind, mit einander in Berührung, so giebt es, oft über einen ganzen Vorderarm, oder über beide, über die Vorderfläche der Waden, über die eine Gesichtshälfte sich erstreckend, eigentümliche guirlandenartige Figuren, die der Lues tarda besonders eigentümlich sind.

Diejenige Krankheit, mit der diese tardive Hautsyphilis die grösste Aehnlichkeit hat, ist der Lupus. Meist wird dieses Hautsyphilid lange

Zeit für Lupus gehalten. — Die Knötchen sind aber bei der Lues hart und düster gefärbt, beim Lupus heller rot und weich. — Und sodann ist namentlich die Neigung zur Figurenbildung dem Syphilid viel mehr eigen, als dem Lupus und überhaupt dem Scrofuloderma. — Aber es giebt auch, wie beim Lupus, ein zerstörendes, fressendes Hautsyphilid, welches z. B. einen Teil der Nase zerstören kann, es giebt eine hypertrophische Form desselben mit enormer Anschwellung der Lippe z. B. Der häufigste Sitz des tuberkulösen Syphilids ist die Vorderfläche der Wade und das Gesicht.

Die Entwicklung ist eine meist langsame, die Dauer kann sich über Jahre erstrecken, wenn keine geeignete Behandlung eintritt. Die Heilung erfolgt unter Zurücklassung gestrickter, weisser, glänzender Narben, ähnlich wie nach manchen Brandwunden.

3. Hierauf folgen an Häufigkeit die gummösen Affektionen der Nasen- und Rachenschleimhaut und der angrenzenden Knochen.

Die Nasenerkrankung kann wochen- und monatelang in nichts anderem, als einem scheinbar einfachen, nur durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichneten Schnupfen bestehen.

Ich habe zur Zeit ein 14jähriges Mädchen in Behandlung, welches an zweifelloser Lues tarda leidet (vom Vater her). Dasselbe hatte ausser verschiedenen Knochenleiden und Hauteruptionen einen hartnäckigen Schnupfen, der sich über ein ganzes Jahr hinzog und unter teils lokaler, teils allgemeiner Behandlung langsam zurückgieng.

Während dessen hat eine öftere lokale Untersuchung der Nasenschleimhaut nichts anderes als eine erhebliche Verdickung derselben, namentlich an der Nasenscheidewand, sowie an den untern und mitleren Muscheln ergeben. Weder Erscheinungen von Geschwürsbildung noch von foetidem Geruch oder dergl. war zu bemerken.

Das Sekret zeigt in solchen Fällen Neigung zu Eindickung, Krustenbildnng, wodurch die Nasenöffnungen sich verstopfen. Die Krusten werden abgekratzt, danach kommt es zu Excoriationen und zu Schrundenbildung in den Vorhöfen der Nase und an den Nasenflügeln. Die Verstopfung oder doch Verengung der Nasengänge hat mancherlei Uebelstände zur Folge, Erschwerung des Atmens und der Sprache. Die Kinder sind gezwungen, nachts mit offnem Munde zu schlafen, schnarchen. Die Sprache klingt anhaltend stockschnupfig. Wird der Affektion aber dauernd keine Beachtung geschenkt, so kommt es zu ernsteren Erkrankungen. Sowohl an der Innenfläche der Nasenvorhöfe, die von der Fortsetzung der äusseren Haut bedeckt sind, wie an den vorderen Partien der Nasenschleimhaut entstehen syphilitische Infiltrate in Gestalt ähnlicher Knötchen, wie wir sie an der äusseren

Haut kennen gelernt haben, syphilitische Tuberkelchen, die in dichten Gruppen aufschiessen und nun alsbald zu Verschwärungen und zu mehr oder weniger tiefgehenden Zerstörungen führen können. Die Geschwüre, die an der Nasenscheidewand oder am Nasenboden sich bilden, bedecken sich mit schmierigen, übelriechenden Belägen und es entsteht die syphilitische Ozäna. An den Nasenöffnungen und -flügeln kommt es zu unregelmässigen, unsymmetrischen, bizarr ausgezackten Substanzverlusten, die sich über einen erheblichen Teil der äusseren Nase, Nasenspitze und -flügel, Nasensteg erstrecken können, ähnlich wie beim Lupus, nur weniger regelmässig. — Oder die syphilitische Zerstörung setzt sich nach innen fort, es kommt zu grossen Löchern in der knorpligen oder knöchernen Scheidewand, das Siebbein, der Oberkieferknochen wird in die zerstörende Erkrankung hineingezogen.

Ganz besonders häufig aber leidet unter diesen chronischen Entzündungszuständen das knöcherne und knorplige Skelett der äusseren Nase mit. Vielleicht sind es nicht immer von der Schleimhaut ausgehende Zerstörungen, sondern ein gleichzeitig sich vollziehender, vom äusseren Periost vermittelter syphilitischer Knochen- oder Knorpelschwund: genug, eines der allerhäufigsten Symptome der Lues tarda ist das Zurückbleiben des Wachstums der Nase, oder wirkliche Missstaltungen derselben durch Einsinken des Nasendaches bei Schwund des knöchernen Nasengerüstes, oder Zurückweichen der untern Nasenpartie und der Nasenspitze hinter das normale Profil bei Schwund der knorpligen Stütze der Nase. Fournier[50]) hat diese verschiedenen Missstaltungen in lehrreichen Abbildungen dargestellt. Auch unter den Zeichen alter Syphilis, welche Hochsinger[3]) bei seinen über viele Jahre beobachteten Heredosyphilitischen fand, spielen mangelhafte Entwicklung und Missstaltungen der Nase eine hervorragende Rolle.

Auch die Erkrankung der Gaumen und Rachenschleimhaut und der unter derselben liegenden Weichteile und Knochen verläuft in ihren Anfängen fast immer ganz unscheinbar und wenig bedrohlich, bis auf einmal tiefgehende Substanzverluste und Perforationen eine schwere Funktionsstörung verursachen.

In einem von mir beobachteten Falle, der schon ein paar Jahre vorher tardive Knochenlaesionen dargeboten hatte, bemerkte die Mutter bei einem 9jährigen Mädchen nur etwa 3 Wochen lang ein ungewöhnliches Schniefen und Schnarchen während des Schlafes. Das Kind selbst klagte gar nicht über Beschwerden, bis es auf einmal merkte, dass ihm beim Frühstück der Kaffee in die Nase drang. Jetzt entdeckte die Mutter zu

ihrem Schrecken ein Loch im Gaumen. Ich konnte bei dem Mädchen, das mir alsbald zugeführt wurde, bereits eine 3—4 Millimeter breite von schmierig belegten Granulationen umsäumte Perforation des harten Gaumens dicht am Ansatz des Gaumensegels konstatieren. Die Drüsen zu beiden Seiten des Unterkiefers waren zu ziemlich voluminösen Packeten angeschwollen. Nach zweimonatlicher Behandlung mit Sublimatgurgelungen und Jod innerlich war die Perforation fast völlig verheilt und waren die Drüsenschwellungen wieder zurückgegangen.

In den seltenen Fällen, wo man das Leiden zu Gesicht bekommt, bevor die Perforation eingetreten, stellt es sich nach Fournier[50]) in Gestalt einer unregelmässigen Anschwellung und düsteren Rötung der einen Hälfte oder eines Viertels des Gaumensegels dar, welche bei Berührung sich hart infiltriert anfühlt. Dann erweicht die Stelle rasch, bricht zunächst in kleinem Umfange auf, der sich binnen wenig Tagen rapid vergrössert.

Die Affektion sitzt meist am Gaumensegel, in der Nähe des harten Gaumens, ganz dicht neben der Mittellinie, zuweilen kann sie auch mehr nach vorn, gerade etwa in der Mitte des harten Gaumens gelegen sein. — Sie ist fast gar nicht schmerzhaft, stört auch Schlingen und Sprechen kaum, bis zu dem Moment, wo in Folge der durchdringenden Zerstörung eine unnatürliche Verbindung zwischen Rachen und Nase hergestellt ist. Dann kommt es zu den charakteristischen Funktionsstörungen der näselnden Sprache und des Zurückfliessens der Getränke in die Nase, die umsomehr erschrecken, als sie ganz plötzlich aufgetreten zu sein scheinen. Die Heilung nimmt immer längere Zeit in Anspruch und erfolgt unter der Bildung strahliger Narben.

Auch an der hintern Pharynxwand, im Nasenrachenraum und an der Zunge entstehen bei der Syphilis tarda umschriebene gummatöse Infiltrate, welche in die Submucosa und Muscularis hineinreichen, zu tiefen, sinuösen Ulcerationen mit unterminierten Rändern führen, und unter Bildung ausgedehnter glänzender, strahliger Narben Verwachsungen des Gaumensegels mit der Pharynxwand, Verengungen der Nasenrachenhöhle mit entsprechenden funktionellen Störungen veranlassen.

Endlich wird auch der Kehlkopf in seltenen Fällen ergriffen. Diffuse syphilomatöse Infiltration der Epiglottis mit tiefgehenden Zerstörungen derselben, Infiltrationen und Geschwüre an den Taschenbändern, den Aryknorpeln führen zu schweren Atmungshindernissen mit oft unmittelbarer Lebensgefahr, welche die Tracheotomie erheischen. Auch nach Abheilung der Prozesse können die Narbenbildungen zu dauernden Stenosen des Larynx und der Trachea mit anhaltendem Siechtum Veranlassung geben. Fournier[50]) (pag. 410, 411) giebt

einige einschlägige Beobachtungen von John Mackenzie und Poyet. Neuere kasuistische Mitteilungen stammen von Dabney[56]), Strauss[57]), Chiari[58]).

4. Im Anschluss an die Gummata der Schleimhaut sei wenigstens noch erwähnt, dass Fournier[59]) einzelne Male auch an den männlichen und weiblichen Geschlechtsteilen bei älteren Heredosyphilitischen, sowie in den Muskeln und im Unterhautzellgewebe Gummabildungen mit Verschwärung beobachtet hat.

5. Dass die Syphilis tarda auch als solche ganz unabhängig von komplizierender Skrofulose Lymphdrüsenhyperplasien an verschiedenen Stellen des Körpers verursachen kann, dürfte schon angesichts der Analogie mit der tertiären Syphilis der Erwachsenen wahrscheinlich sein. In der That hat man sie öfters bei zweifellos Heredosyphilitischen und ebenso wahrscheinlich Nichttuberkulösen konstatiert. Ich selbst habe dieses festzustellen mehrfach Gelegenheit gehabt. Hochsinger[3]) fand unter seinen schon wiederholt angeführten Fällen einmal nussgrosse Drüsen am Halse eines sonst kräftig entwickelten heredosyphilitischen Mädchens im Alter von 19 Jahren. — Diese Drüsenschwellungen entwickeln sich ganz ohne Schmerzen und bleiben auch dauernd schmerzlos. Auf einer gewissen Höhe der Anschwellung angelangt, verharren sie jahrelang so, ohne sich zu ändern. Dies bildet einen Unterschied von den skrofulösen Drüsenschwellungen. — Sie sitzen am häufigsten am Halse, am Rande des Unterkiefers. Doch auch Achsel- und Inguinaldrüsen werden in Mitleidenschaft gezogen; endlich zuweilen die Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. Ich konnte mehrfach ganz zweifellose starke Anschwellungen der Cubitaldrüsen nachweisen.

Dass die bisher besprochenen Laesionen als tertiär syphilitische angesprochen werden müssen, wenn sie im späteren Kindes- und im Jünglingsalter auftreten, wird wohl von wenigen Aerzten in Zweifel gezogen. Dass sie, wenn sie es vielleicht auch nicht immer sind, jedenfalls durch die hereditäre Syphilis noch bedingt sein können, muss nach dem oben Ausgeführten ebenfalls unbedingt anerkannt werden.

Wir müssen uns aber nun noch einer Reihe von Erscheinungen zuwenden, deren Zusammenhang mit der ererbten Syphilis zwar noch von einer grossen Zahl von Aerzten ganz und gar in Zweifel gezogen wird, deren Existenz als Folge jener Infektion aber andererseits von höchst erfahrenen Beobachtern so sicher angenommen wird, dass deren Erörterung nicht umgangen werden kann. Zumal die Möglichkeit eines

therapeutischen Eingreifens alle Veranlassung giebt, das Auge des Praktikers wenigstens für diese bisher vielfach noch ganz unbekannten Dinge zu schärfen.

6. Die sogenannte Hutchinson'sche Trias. Diese Bezeichnung stammt nicht von dem durch vielfache originelle Anschauungen ausgezeichneten englischen Arzte Jonathan Hutchinson selbst her, sondern von Fournier[60]). Sie geht insofern zu weit, als sie zu der Meinung führt, als habe Hutchinson die Vereinigung der drei gleich zu beschreibenden Symptomengruppen als nötig für eine Annahme der tardiven Heredosyphilis angesehen. Dies ist aber nicht der Fall.

Zwar weist Hutchinson[59]) schon in seiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1858 darauf hin, dass die Diagnose auf hereditäre Syphilis beim Erwachsenen nie aus einem Symptom, sondern nur aus einer Gruppe solcher gestellt werden könne. Aber er führt z. B. damals nur gewisse Zahndeformitäten und Augenaffektionen als charakteristische Zeichen an, während er von der Taubheit noch gar nichts erwähnt. Im Jahre 1860 stellte er dann[60]) (Seite 277) der British medical Association eine Reihe von Fällen vor, welche die Kombination der Zahndeformität und der Taubheit demonstrieren sollten. Im Jahre 1863 erschien seine Monographie[61]), in welcher er ausführlich die Augen- und Ohrenerkrankungen bei erwachsenen Heredosyphilitischen beschreibt und dabei die Zahndeformitäten neben einer ganzen Reihe anderer diagnostischer Anzeichen der Heredosyphilis anfführt. Im Jahre 1866 fasst er[62]) seine Anschauungen nochmals zusammen, wobei er die diagnostische Wichtigkeit der drei Symptome immer stärker betont, aber ihr gleichzeitiges Vorhandensein durchaus nicht für nötig hält zum Beweise, vielmehr z. B. das Fehlen der Zahndeformität in einer Anzahl von Fällen erklärlich findet. In seinem grösseren Werk über Syphilis[60]) hält er an den früheren Behauptungen fest. Vielfach angegriffen, hatten sie mittlerweile an Fournier[60]) eine gewichtige Stütze erhalten.

Immerhin mag die Bezeichnung beibehalten werden, da das Verdienst, auf die heredosyphilitische Bedeutung der Affektionen immer von Neuem nachdrücklich hingewiesen zu haben, H. unstreitig gebührt.

Es handelt sich um die interstitielle Keratitis, die central bedingte Taubheit oder Taubstummheit und die Deformität der oberen mittleren bleibenden Schneidezähne.

Eine bestimmte Form der interstitiellen Keratitis sieht Hutchinson[61]) als pathognomonisch für die Syphilis hereditaria tarda an. Dieselbe beginnt mit einem Verluste des normalen Glanzes der Hornhaut. Bei genauerem Zusehen namentlich unter schräger Be-

leuchtung gewahrt man, dass sie von einer Menge feiner Trübungen (»wie von gestossenem Glas«) durchsäet ist. Dieser Zustand entwickelt sich verhältnismässig rasch. Daran schliesst sich, gewöhnlich mit sehr langsamem Verlauf, eine ganz allmählich aber ganz hartnäckig zunehmende allgemeine Trübung der gesamten Hornhaut an. Leztere nimmt schliesslich die Farbe des Milchglases an. Der Rand der Cornea ist jetzt gewöhnlich stärker vaskularisiert; ist dieses mit der ganzen Cornea der Fall (selten), so nimmt diese in toto einen gelbbraunen oder dunkelrotbraunen Ton an [man vergl. die Abbildungen bei Hutchinson [60])]. Auf diesem Punkte angelangt, hat diese Keratitis die totale Erblindung des Auges zur Folge. Das andere Auge erkrankt regelmässig, wenn auch nicht gleichzeitig, mit dem ersten; und so führt dies Leiden gewöhnlich zu beiderseitiger völliger Erblindung. Nach mehr oder weniger langem Bestehen derselben kann die totale Trübung wieder rückgängig werden und sogar ganz allmählich eine fast völlige Klärung des Organes sich wieder herstellen. Oder aber es kommt zu einer irreparablen hellen weissen Narbe, dem Leukom, welches die Cornea teilweise, oder auch in ganzer Ausdehnung für immer undurchsichtig macht. Die spezifische Behandlung ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Einfluss auf das Leiden. — Das Auftreten dieser Erkrankungsform knüpft sich an ein bestimmtes Lebensalter. Sie erscheint nur in der tertiären oder tardiven Periode der Heredosyphilis, selten schon um das 5., 6. Lebensjahr, am häufigsten zwischen dem 10.—12. Schon dieser Umstand spricht nicht zu Gunsten derer, welche diese Keratitis als ein Zeichen der Scrofulose ansehen. Dazu kommt, dass die von der Erkrankung Befallenen gewöhnlich keine sonstigen Erscheinungen der Scrofulose an sich tragen. — Andererseits bestreiten aber viele Augenärzte und auch die Syphilidologen, selbst Fournier [50]), dass dieser Affektion irgend ein spezifisch syphilitischer Charakter zukomme. Vielmehr geht die allgemeine Auffassung im Gegensatz zu Hutchinson dahin, dass dieselbe eine eigentümliche Ernährungsstörung vorstelle, welche durch sehr verschiedene Ursachen, besonders viele kachektische Zustände, unter diesen und vielleicht besonders häufig auch durch die Syphilis tarda entstehen könne. — Alexander [63]) stellt die Augaben einiger Augenärzte über die ebenerwähnte ätiologische Beziehung zusammen: danach wiesen Saemisch in 62 %, Michel in 55 %, Mauthner in 80 %, Horner in 64 %, Alexander in 35,3 % der Fälle hereditäre Syphilis nach. — Uuter den Hochsinger'schen Fällen kamen zweimal (bei je einem 6jährigeu und 8jährigen Kinde) Hornhauttrübungen zur Beobachtung.

Im Gegensatze zu den bisher erwähnten Augenärzten stellt sich Hirschberg[65]) ohne Rückhalt ganz auf die Seite von Hutchinson. Ganz neuerdings[66]) erklärt er die hereditäre Syphilis für die ausnahmslose Ursache derjenigen Keratitis interstitialis oder besser Keratitis media diffusa, die sich durch eine bestimmte Anordnung neugebildeter und dauernd erhalten bleibender feiner Gefässe von allen anderen Formen der Keratitis charakteristisch unterscheiden soll. Diese Gefässe sind mit blossem Auge gar nicht zu erkennen, sondern nur mit Lupenbetrachtung des durchleuchteten Auges. Sie kommen aus den in der Tiefe der Sklera liegenden Randschlingen der Cornea und durchsetzen die mittleren Schichten dieses Organes. Sie endigen besenförmig gegen die Mitte der Cornea hin. — Silex[66]) ist nicht geneigt die charakteristische Bedeutung dieser Gefässkeratitis anzuerkennen.

Die Keratitis interstitialis dürfte, bei sonstigen Anhaltspunkten für das Bestehen von Syphilis, insoweit einen diagnostischen Wert besitzen, als sie für den hereditären Charakter der Syphilis sprechen würde. Bei der acquirierten Syphilis scheint sie nicht vorzukommen. Ganz unbestritten ist freilich auch dieses nicht [Fournier[60])].

Nach Hutchinson[60]) (pag. 278, 284, 285) kommt in Verbindung mit der Keratitis, oder auch ohne dieselbe, aber ungefähr im gleichen Alter, bei der Syphilis tarda auch eine disseminierte Chorioiditis vor. Dagegen ist die syphilitische Iritis im Kindesalter der sekundären Periode, also der Säuglingssyphilis, eigen. Silex[66]) erkennt mit Hutchinson die pathognomonische Bedeutung einer bestimmten Form von Chorioiditis disseminata für hereditäre Syphilis an. Er nennt sie Chorioiditis areolaris. Sie zeichnet sich durch das Auftreten einer Menge verschieden grosser unregelmässig gestalteter meist zackiger schwarzer Flecke in der Chorioidea aus. In der Mitte dieser schwarzen Flecke zeigen sich an vielen Stellen kleinere und grössere helle porzellanartig weisse zum Teil erhaben aussehende Einsprengungen.

Nach Hirschberg[67]) kommt eine eigentümliche Art von Netzhautentzündung häufig in Verbindung mit der Keratitis interstitialis vor.

Die Taubheit entwickelt sich bei Heredosyphilitischen ebenfalls in der Spätperiode, während der zweiten Kindheit, in der Pubertät, oder selbst später. Sie beginnt mit dem Auftreten von subjektiven Geräuschen, die zuweilen sehr störend sind. Manchmal sollen auch Schwindelanfälle sich bemerklich machen. Dann fängt das Kind an

auf einem Ohre schlechter zu hören, dies verschlimmert sich mehr und mehr, bis im Verlaufe von zwei bis drei Monaten vollkommene Taubheit eingetreten ist. Nach einem kürzeren oder längeren Intervall beginnt dieselbe Scene am andern Ohre, um auch hier zu dem nämlichen traurigen Resultate zu führen. Das äussere, ebenso wie das Mittelohr bleiben bei dem ganzen Vorgange völlig unbeteiligt. Die Unempfindlichkeit auch gegen die den Kopfknochen mitgeteilten Schallschwingungen beweist, dass es sich um tiefe Störungen innerhalb des Labyrinthes oder innerhalb der Akustikuscentren handeln muss. Näheres ist in dieser Beziehung noch nicht bekannt.

Die Taubheit ist absolut und vollständig und führt nach längerem Bestehen zum Wiederverlorengehen der Sprache, zu ebenfalls völliger Stummheit.

Auch dieses Leiden ist der spezifischen, sowie jeder anderen Behandlung unzugänglich.

Ausserdem kommen übrigens bei der Heredosyphilis auch Gehörsstörungen in Folge von eitriger Otitis media ziemlich häufig vor. Nach Fournier[60]) soll die Mittelohreiterung, wenn sie von der Syphilis bedingt ist, völlig schmerzlos auftreten. Dieses bildet jedoch kein hinreichendes Kennzeichen, da auch die tuberkulösen Ohreiterungen sich ebenso verhalten können. Eine konsekutive Facialparalyse spricht wohl immer für letzteres Leiden, wenn die Entscheidung zwischen diesen beiden ursächlichen Momenten zu treffen ist.

Die Zahndeformität, welche Hutchinson[60]) (pag. 498 und Tafel VI) als charakteristisch für die Diagnose der tardiven Heredosyphilis ansieht, betrifft ausschliesslich die beiden oberen inneren bleibenden Schneidezähne und besteht darin, dass diese beiden Zähne in ihrer Entwicklung zurückgeblieben erscheinen, kleiner als die übrigen Schneidezähne sind, und nach der unteren Kante zu mit ihren seitlichen Rändern konvergieren. Sie bekommen so Aehnlichkeit mit einem Schraubenzieher. Die untere Kante zeigt sodann eine halbmondförmige Einkerbung, die auf Kosten der Vorderfläche des Zahnes zu Stande gekommen ist. Anfangs zeigt sich die untere Kante wie ausgefranst, indem zwischen ihrer etwas ausgefressenen Kontur einige kleine Spitzchen vorragen. Diese brechen später ab, und dann entsteht die typische halbmondförmige Usur des unteren Randes. Bei fortschreitendem Alter wird aber auch diese Usur abgeschliffen und die untere Zahnkante trägt dann in der Mitte ihrer Kontur nur eine einfache bogige Vertiefung. Die Kleinheit der Zähne bringt es mit sich, dass sie weiter als normal auseinander stehen und Lücken zwischen ihnen und den seitlichen Schneidezähnen bleiben.

Zur besseren Erläuterung der Beschreibung mögen die nebenstehenden Abbildungen dienen, welche nach dem Originalwerke von Hutchinson[6*]) gezeichnet sind. Fig. 1 giebt das erste Stadium — wenn man sich so ausdrücken darf — der Deformität wieder, jene Anomalie, wo die hintere der beiden die Schneide des Zahns bildenden, zusammentretenden Flächen noch steht, aber schon zackig usuriert ist, während die vordere halbmondförmig ausgefressen aussieht. Fig. 2 stellt eine ähnliche noch geringfügige Veränderung der Schneide, aber gleichzeitig die schraubenzieherartige Missstaltung und die abnorme Stellung der Zähne dar. Fig. 3 eine ähnliche Deformität mit weiter fortgeschrittener Ausbuchtung der Schneide. Fig. 4 lässt die typische halbmondförmige Einkerbung der Schneide an beiden inneren oberen bleibenden Zähnen wahrnehmen.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Nur diese Anomalie an den bleibenden mittlern obern Incisoren ist nach Hutchinson charakteristisch für die Lues tarda; zwar kommt die gleiche Gestaltveränderung manchmal auch an den unteren Schneidezähnen und auch wohl an den Eckzähnen vor, aber seltener, und ohne dass sie den gleichen diagnostischen Wert besitzt, wenn die Veränderung an den obern mittlern Schneidezähnen fehlt. — Hutchinson[62]) vermutet eine direkte und unmittelbare Beziehung dieser Deformität zu der Heredosyphilis des Säuglings. Dieselbe spielt sich ja zu einer Zeit ab — gewöhnlich im 2. oder 3. Lebensmonat —, wo die Kronen der Milchschneidezähne bereits von Schmelz überzogen sind. Deshalb würden diese von der Gestaltveränderung verschont *). Dagegen fällt die Bildung der bleibenden Schneidezähne, deren Säckchen bereits bei der Geburt völlig abgeschlossen sind, gerade in diese Zeit. Wenn nun entzündliche Prozesse auch in der Mundhöhle, besonders am Zahnfleische, während des Ausbruchs der Heredosyphilis im Säuglingsalter nicht selten seien, so sei eine Ernährungsstörung gerade in der Zahnpulpa der bleibenden Schneidezähne leicht erklär-

*) Man begegnet immer wieder, z. B. in der neuen Abhandlung von Vierordt über die Rachitis in dem Nothnagel'schen Sammelwerk (pag. 35), einer Verwechslung der Milchzähne mit den bleibenden in Beziehung auf diesen Punkt.

lich. Diese Ernährungsstörung verrate sich erst eine ganze Reihe von Jahren nachher, wenn die früh beeinträchtigten Zähne zum Vorschein kämen. So bildeten diese gewissermassen einen monumentalen Zeugen der überstandenen Säuglingssyphilis. Es ist wohl nicht zu leugnen, dass dies Raisounement geistreich und plausibel ist. Immerhin bedürfte es aber, um als einwurfsfrei betrachtet und hingenommen zu werden, der anatomischen Stütze. Es wäre vielleicht möglich, durch eine besonders hierauf gerichtete Untersuchung an Säuglingen, die in der frühen Heredosyphilis eingegangen, die Hypothese auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Es mag noch besonders betont werden, dass diese drei Hutchinson'schen Wahrzeichen der tardiven Heredosyphilis einen gemeinsamen Zug haben. Das ist der Umstand, dass sie alle überhaupt erst in der zweiten Kindheit zum Vorschein kommen. Wenn sie also überhaupt mit der angeborenen Syphilis in Beziehung gebracht werden dürfen, dann kann man sie mit vollem Recht als echte Spätsymptome ansprechen. Freilich wird das erstere von vielen Autoren durchaus nicht anerkannt. Von Wichtigkeit könnten hier besonders wieder die Hochsinger'schen [3]) Beobachtungen scheinen, der zweifellose Fälle von Heredosyphilis vor sich gehabt.

Dieser Autor hebt aber ausdrücklich hervor, dass in keinem seiner 63 Fälle auch nur ein einziges Mal eines der Symptome der Hutchinson'schen Trias angedeutet gewesen sei. Doch lassen sich gegen die Beweiskraft seines Ausspruches Einwendungen machen. Erstlich beschreibt er doch selbst „Andeutungen" solcher Symptome, wenigstens fand er 2 Mal in seinen Fällen Hornhauttrübungen. Aber wichtiger ist, dass das Material dieses Autors je fast durchweg aus sorgfältig und konsequent während der Säuglingszeit behandelten Syphilisfällen besteht. Und er betont selbst, dass die später sichtbaren Zeichen der ererbten Infektion um so geringer sind, je konsequenter die Behandlung der Säuglingssyphilis war. Also kann das Fehlen der Hutchinson'schen Symptome gerade in diesen Fällen nicht gegen die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs derselben ins Feld geführt werden.

Ich selbst habe diese Trias jedenfalls einige Male an Individuen gesehen, die auch sonst der Heredosypilis dringend verdächtig waren. Freilich habe ich sie auch bei zweifelloser Lues tarda vermisst, oder z. B. nur eines der drei Zeichen entdecken können. Bis weitere anatomische Erfahrungen vorliegen werden, dürfte es geraten sein, in allen zweifelhaften Fällen auf das Vorhandensein der drei Zeichen zu fahnden, und sie als Stütze einer Diagnose wenigstens mit zu benützen. Man behalte aber immer im Auge, dass man nur das, was oben als charakteristisch für die betreffenden Zeichen angeführt wurde,

verwerten, und nicht jede beliebige Zahnanomalie oder Ohren- und Augenerkrankung hereinmengen darf.

7. Die Leber- und Milzerkrankungen bei Syphilis tarda. Chronische Anschwellungen dieser beiden Unterleibsdrüsen bei der kindlichen Spätsyphilis scheinen verhältnismässig häufig zu sein. Mässige Grade derselben habe ich in den allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen von Syphilis tarda aus der eigenen Erfahrung selten vermisst, zuweilen vermochte ich ganz hochgradige Tumoren nachzuweisen. Diese Affektion beginnt fast stets sehr allmählich und unauffällig sich zu entwickeln; ohne Schmerz, ohne Verdauungsstörungen oder dergl. Sie wird erst durch die Zunahme des Leibes bemerklich, welche allmählich so bedeutend wird, dass auch weniger aufmerksame Eltern schliesslich doch bedenklich werden. Jetzt wird auch zuweilen Seitenstechen geklagt. Untersucht man jetzt die Kranken, so gewahrt man eine kachektische Hautfarbe und gewöhnlich eine Reihe von andern Zeichen der Heredosyphilis an denselben, namentlich Knochenverdickungen. Die Leber und Milz sind stark vergrössert, hart anzufühlen, schmerzlos. Die Milz glatt, während die Leber erhebliche Unebenheiten auf ihrer unter den Rippen hervorragenden Fläche erkennen lässt, ja manchmal einzelne distinkte Tumoren von verschiedener Grösse an dem Leberrande gefühlt werden können. Die Erkrankung entwickelt sich gewöhnlich um das 10. Jahr herum, doch habe ich einen (mässiggradigen) Fall schon im 5. Lebensjahre gesehen. — Das Leiden ist oft jahrelang ziemlich stationär, kann aber unter zunehmendem Verfall auch tödtlich enden. — Eine erhebliche Entwicklung von Ascites scheint dabei selten, Ikterus kaum vorzukommen. Da die Kasuistik dieser Fälle noch nicht sehr gross ist, seien hier einige eigene Beobachtungen mitgeteilt:

1) A., Selma, 14 J., wird mir im Februar 1892 wegen Verstopfung und wegen einer harten Stelle in der „Magengegend“ zugeführt. Zeitweilig soll Seitenschmerz vorhanden sein. — Die Untersuchung ergiebt: fahle erdige Farbe des Gesichts. Mächtige, harte Leber, das Epigastrium mit derber Anschwellung ausfüllend. Höhe d. Dpfg. in Parasternallinie 17 cm. Keine einzelnen Unebenheiten. Milz stark fühlbar. Dpfg. 19 cm. lang. Beiderseitige Kornealtrübungen. Schwerhörigkeit. — Urin frei von Eiweiss.

Familiengeschichte: Der Vater gesteht unter Thränen ein, dass er zwei Jahre vor der Verheiratung syphilitisch war, aber seinen Arzt aufs Gewissen gefragt habe, ob er heiraten dürfe. Letzterer habe es erlaubt. Erstes Kind starb ein Jahr alt an Brechdurchfall. Hierauf 2 Frühgeburten, tot. Nachdem die Frau Elster gebraucht, ein kräftiges Kind. 5. Kind bekommt im Säuglingsalter Ausschläge, stirbt ein Jahr alt an

Tuberkulose. 6. Kind mit Flecken am Körper geboren, lebt einen Tag. 7. Schwangerschaft: Abortus im 7. Monat. Selma ist das 8. Kind.

Nach Gebrauch eines Jodbades und einer Schmierkur verkleinerten sich beide Unterleibsdrüsen. Ich sah das Kind zuletzt im Februar 93. Die Leber war auf 13 cm. in die Papillarlinie zurückgegangen, liess aber jetzt Unebenheiten auf der Vorderfläche wahrnehmen. Das Kind sah noch immer kachektisch aus. Es war öfters heiser. Die laryngoskopische Untersuchung wies nur Schwellung der Taschenbänder auf.

2. A., Johanna, 13 Jahr, jüngere Schwester der vorigen. Februar 92: Leidet an Kopfschmerz und Seitenstechen. Von Zeit zu Zeit bildete sich eine weiche Knochengeschwulst am Schädel. Jetzt ist am linken Scheitelbein ein hart anzufühlender runder Höcker vorhanden. Beide Tibiae spindelförmig verdickt. Hutchinson'sche Zähne. Leber im rechten Lappen stark vergrössert ($17^1/_2$ cm. Dpfg.), ebenso die Milz: (Dpfg. 20 cm. lang). Vielfache Drüsenschwellungen.

Bei diesem Kinde war trotz Schmierkur und Jodbehandlung ein Jahr später die Leber noch grösser, die Höhe der Dämpfung 20 cm., die Milz wie früher. Jetzt schien es als ob eine faustgrosse Geschwulst an der Leber sässe. Die Drüsen waren grösstenteils kleiner.

Von den weiteren Schicksalen dieser Kinder habe ich nichts erfahren.

Wahrscheinlich gehört — trotz ungenügenden Aufschlusses aus der Anamnese und der elterlichen Untersuchung — auch folgender Fall hieher:

3. Sch., Richard, wird mir im Jahre 1881 im Alter von $12^1/_2$ Jahren zugeführt. Die Eltern werden nachträglich genau von mir untersucht und boten zu dieser Zeit keine Reste früherer Syphilis dar. — Das Kind soll im 1. Lebensjahre zeitweilig an „Blütchen“ am Körper gelitten haben. Im Alter von 4 Jahren bekam es öfters Schmerz und Knochenauftreibungen an den Schienbeinen, die durch den Gebrauch von Tölz sich besserten. Im Alter von 10 Jahren traten weiche Knoten am Kopfe auf, die oft in sehr kurzer Zeit (wenigen Stunden) den Ort gewechselt haben sollen. Ein halb Jahr später schmerzhafte Steifigkeit der Gelenke, so dass es bettlägerig wurde. — Seitdem wurde eine Vergrösserung der Leber wahrgenommen.

Februar 81: Kachektische Hautfarbe. Leber vergrössert (Dämpfg. 16 cm. hoch, in rechter Axillarlinie) bei Berührung schmerzhaft, die Vorderfläche durch eine ganze Anzahl vorsteheuder grösserer Geschwülste uneben. — Vorderer Milzrand deutlich fühlbar. Milzdpfg. 18 cm. lang. — In linker Axilla eine grosse Lymphdrüse. — Im Blut keine Vermehrung der Leukocyten. Urin ohne Albumin. Gewicht 26,05 Kilo.

Nach einer Kur in Heilbronn, während der oft Nasenbluten vorkam, Besserung. Leber kleiner. Körpergewicht 25,77 Kilo.

Im Juni 82: Körpergewicht 26,73. Der Knabe hatte sich im vergangenen Winter besser befunden, war regelmässig zur Schule gegangen,

hatte aber öfters Nasenbluten. Hautfarbe noch immer graugelb. Leber und Milz wenig verändert. Oktober 82: Gewicht 27,1 Kilo. In den letzten 14 Tagen wegen rheumatischer Schmerzen bettlägerig. Die rechte Tibia über der oberen Hälfte verdickt, geschwollen, schmerzhaft. Leberdpfg. 16 cm. hoch. Milzdpfg. 24 cm. lang. Aussehen noch sehr kachektisch.

Später habe ich das Kind, das mich nur in der Sprechstunde aufsuchte, nicht wieder gesehen.

4) 4½j. Knabe. Der Vater erscheint mit dem Geständnis früherer Syphilis. Jetzt bei ihm nirgends etwas nachzuweisen: nur etwas verzogene Pupillen. Das Kind habe bald nach der Geburt ein syphilitisches Exanthem dargeboten. — Seit einigen Wochen leidet es an Magenkatarrh, dabei wurde eine starke Milzvergrösserung gefunden. Novbr. 91: Hautfarbe etwas graugelblich. Leber und Milz erheblich vergrössert. Urin ohne Albumin und Zucker. Drüsen, klein, härtlich, im Nacken, beiden Axillen, Kubitalgegenden. — Jodeisen. Schwefelbäder.

Im Sommer 92: Jodbad. — Erhebliche Verkleinerung der Leber (Dpfg. um 3 cm.), ebenso der Milz. Das Aussehen frischer. Sommer 93: Wiederholung der Badekur. Im Sommer 94: Seebadekur. Im Herbst ist die Leber wieder etwas grösser; die Milz noch fühlbar, dieses verhält sich auch noch so im Frühjahr 95.

Ein Schwesterchen, 2 Jahre alt, hat ebenfalls eine deutliche Milzvergrösserung.

Es existieren zur Zeit einige wenige Sektionsbefunde, die geeignet sind, über das Wesen dieser Leber- und Milzerkrankung der hereditären Spätsyphilis Aufklärung zu geben.

Fournier[50]) erwähnt einen Fall von Hutchinson (S. 553), wo der Tod eines Heredosyphilitischen im 21. Lebensjahr eintrat, und eine syphilitische gelappte Leber gefunden wurde. In einer vor Tissier[68]) veröffentlichten Beobachtung war allerdings der syphilitische Ursprung der Krankheit nicht ganz sicher, doch war der betreffende Patient, der im 19. Jahre unter enormer Hypertrophie der Milz und Leber starb, von früher Jugend an von einer Reihe verdächtiger Symptome heimgesucht gewesen und wurde von Fournier mit Sicherheit als hereditär-syphilitisch bezeichnet. Man fand eine chronische diffuse mit reichlicher Bindegewebswucherung verknüpfte interstitielle Entzündung der Leber und der Milz. Eine Beobachtung von White[69]) betrifft ein 7jähriges Mädchen mit zweifelloser Heredosyphilis. Man fand in der Tiefe der Leber ein Gumma von dem aus eine strahlige, die Leber lappig teilende Narbenbildung ausgieng und zweitens eine allgemeine amyloide Degeneration.

Es sind also offenbar dieselben Zustände, die wir auch bei der Spätsyphilis der Erwachsenen finden, hier im Spiele. Je nach dem Vorhandensein einer mehr diffusen interstitiellen oder einer narbenbildenden oder amyloiden Erkrankung werden die klinischen Erschei-

nungen, der Erfolg der Behandlung, und der Verlauf und Ausgang sich in den Einzelfällen sehr verschieden gestalten.

8. Die Nieren beteiligen sich einerseits ohne Zweifel an der amyloiden Degeneration, wenn diese bei einem an Spätsyphilis leidenden Kinde sich einstellt. Andererseits können vielleicht auch unter dem Einflusse des Leidens andersartige Nierenleiden vorkommen, z. B. Schrumpfniere. Doch ist das bisher in dieser Beziehung vorliegende Beobachtungsmaterial noch sehr spärlich. — Vielleicht gehören folgende Fälle in dieses Gebiet.

31j. Mann, dessen Vater an syphilit. Gaumenperforation und Verstümmelung der Nase durch alte Lues litt, dessen Mutter Mastdarmstenose, wahrscheinlich syphilit. Ursprungs hatte, erkrankte im Mai 1884 an heftiger Bronchitis. Dabei bekam er Oedem der Füsse. Es wurde jetzt eine Nephritis wahrscheinlich chronischer Natur mit akuter Exacerbation konstatiert. (Eiweiss, Blutkörperchen, Cylinder verschiedener Art, aber auch Fettkörnchenzellen.) An beiden Oberschenkeln besteht seit mehreren Jahren eine knotigulceröse Hauterkrankung, welche die gesamte Oberfläche der genannten Teile in guirlandenartigen Figuren bedeckt hat. Sie soll im Anschluss an ein Trauma entstanden sein. Die Nephritis wurde einen Monat lang beobachtet, ohne sich zu bessern. Im Dezember 84 Status der Nephritis der gleiche. Im Januar 86 sah ich den Kranken wieder. Die Hautaffektion an den Oberschenkeln war seit Septbr. 85. verheilt. Die Nephritis bestand fort. Mai 86 brachen die Beine wieder auf. Von jetzt an Jodkali, das aber nicht regelmässig genommen wird. Im Oktober 86 entsteht an der Nase ein Knötchen, das sich rasch vergrössert; 8 Tage später die ganze Spitze von Schorfen und Knötchen bedeckt. Diese Erkrankung geht auf Empl. Hydrargyr. zurück. Die Nierenerkrankung besteht fort. Von da an verlor ich den Kranken aus den Augen.

Ein anderer rätselhafter Fall, der vielleicht hieher gehört, betraf ein jüngeres Kind.

F., 3¼j. Knabe, wird mir wegen auffälliger Blässe zugeführt. Ausserdem chron. Schnupfen mit vielfacher Wundheit der Nase. Vater gesteht konstit. Lues zu. Das Kind sei im ersten Jahre sehr elend gewesen, von spezifischen Erscheinungen ist nichts bemerkt worden.

Juli 88: Schwächliches, blasses, etwas zurückgebliebenes Kind. Verbreitete aber mässige Drüsenschwellung. Innere Organe normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin 1 Liter täglich, gelb, klar enthält $^1/_7$ bis $^1/_{10}$ Vol. Albumin und sehr zahlreiche blasse, schmale hyaline Cylinder, welche fast ausnahmslos mit zahlreichen dunkeln Körnchen besetzt sind. Letztere lösen sich bei Zusatz von Natronlauge. — Ausserdem zuweilen auch wachsartig glänzende breite Cylinder. Nie Blut, Leukocyten oder Epithel bei zahlreichen Untersuchungen im Laufe von Jahren. — Nie Oedeme. Herzhypertrophie entwickelte sich weiterhin nicht (bis 1894).

Die Nasenaffektion heilte in Tölz ziemlich ab. Aber die Nieren-

erkrankung hielt sich bis Ende 1894, wo ich zuletzt von dem Knaben hörte, also bis ins 10. Jahr, ganz unverändert. — Bei Bettruhe, Milchdiät und sorgsamer Pflege gieng zwar die Eiweissausscheidung oft fast völlig zurück, um aber doch immer konsequent wieder zu kehren. — Also ein Nierenleiden, 6½ Jahre lang in Beobachtung, ohne wesentlich vom anfangs festgestellten Zustande, weder nach der schlechteren noch nach der besseren Seite hin, abzuweichen. — Es wurden übrigens mehrfach spezifische Kuren versucht, sie erwiesen sich erfolglos. — Der Fall bleibt also auch nach dieser Richtung durchaus zweifelhaft (Amyloid?).

Vgl. ferner den Fall von Levi [70]).

Es wird jedenfalls ratsam sein, in Zukunft bei chronischen Nephriten im Kindesalter, die ganz unbekannten Ursprungs sind, auch an dieses ätiologische Moment zu denken.

9. Musste der Zusammenhang der Dinge schon in den eben besprochenen Gebieten als vielfach dunkel und durch weitere Beobachtungen noch der Aufklärung bedürftig angesehen werden, so gilt dieses in vieler Beziehung auch von den Erkrankungen des Nervensystems, die durch die tardive Heredosyphilis bedingt sein sollen. Allerdings liegen eine Reihe von klinischen Beobachtungen vor, welche durch genaue Sektionsbefunde erläutert sind, und welche beweisen, dass im späteren Kindesalter echt syphilitische Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen, sowie der Hirnarterien vorkommen. Und für einige dieser Beobachtungen ist auch der hereditäre Ursprung der Affektion kaum zu bezweifeln.

Folgende Beispiele seien aus der von Fournier [60]) und von Fischl [44]) gesammelten Kasuistik hervorgehoben:

1. Dowse [71]): 12j. Mädchen. Vater war syphilitisch. Mutter hat mehrmals abortiert, von 7 Kindern sind 3 gestorben, 4 kränklich. Mit 5 Jahren Keratitis. Mit 10 Jahren ulceröse Zerstörung der Nase. Später Kopfschmerzen, epilept. Anfälle, mehrfache Hirnnervenlähmungen, schliesslich Aphasie, Benommenheit, rechtseitige Lähmung. Die Autopsie ergab chronische Meningitis mit Gummabildungen, Endarteriitis mit Hirnerweichung, syphilitische Neuritis einzelner Hirnnerven.

2. Siemerling [72]): 12j. Mädchen. Vater syphilitisch. Patientin bekam im 4. Lebensjahr eine vorübergehende Lähmung, im 6. Lebensjahr Abnahme der Sehkraft (beginnende Atrophie der Papille), mit 12 Jahren Schwindel, Erbrechen, epilept. Anfälle. Taubheit. Ataktischer Gang. Die Patellarreflexe schwinden. Tod im epilept. Anfall. — Sektion ergiebt ausgedehnte syphilitische Neuritis der Nn. Optici, geringer der Oculomotorii, ausgedehnte syphilitische Meningoencephalitis. Syphilitische Arteriitis. Ausgebreitete syphilitische Infiltration der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks, Degeneration der Hinterstränge.

3. Bury [73]) 14½jähr. Mädchen. Im Säuglingsalter Schnupfen und

braunfleckiges Exanthem. — Vom 8. Jahre an Verfall der Intelligenz. Mit 12 Jahren Bewustseinsverlust mit nachfolgender Parese rechts. Kopfschmerzen, Aphasie. Schliesslich völlige Demenz. Sektion: Verdickung der D. M. und der weichen Häute, Infiltration durch Granulationsgewebe, Endarteriitis syphilitica. Atrophie der Hirnrinde. Strangförmige Degeneration im Rückenmark.

4. Mendel[74]): Mutter syphilitisch. Patientin leidet im ersten Lebensjahre lange Zeit an syphilit. Ausschlägen, wird geheilt. Im 3. Lebensjahre Schielen nach aussen und Pupillenerweiterung. Im 9. Lebensjahre Stillstand der geistigen Entwicklung, im 11. zitternde Bewegungen der Hände, vom 15. Lebensjahre an Aufregung, maniakalische Anfälle mit Delirien, Hallucinationen, schliesslich apathischer Blödsinn, Unreinlichkeit. Tod im Alter von 18 Jahren unter heftigen rechtsseitigen Konvulsionen. — Sektion: Verwachsung der D. M. mit dem eine Vertiefung zeigenden Knochen einerseits, mit Arachnoidea Pia und Hirnoberfläche andererseits an einer erbsengrossen Stelle. Chronische Arachnitis mit schwieligen Verdickungen. Chronischer Hydrocephalus. An der Schädelbasis, nach aussen vom linken Rande des Foramen magnum, eine Exostose.

Diese Fälle können wohl als eindeutig betrachtet werden. Man wird also ohne allen Zweifel berechtigt ja verpflichtet sein, wo man im zweiten Kindesalter und in der Zeit der Pubertät und später auf diffuse schwere Hirnsymptome, wie Epilepsie, Idiotie u. dgl. stösst, die mit Lähmungserscheinungen, halbseitigen Krämpfen, Hirnnervenläsionen verknüpft sind, immer auch die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage ins Auge zu fassen. Denn hier wird die richtige Diagnose und Behandlung von der schwerwiegendsten Bedeutung für den Patienten, der sich uns anvertraut.

Viel schwieriger aber gestaltet sich die Lage, wenn dem Arzte nur sogenannte allgemeine Hirnstörungen, wie Epilepsie, langdauernde Kopfschmerzen, psychische Störungen, Idiotie in ihren verschiedenen Graden entgegentreten. Fournier[50]) weist auf die Wichtigkeit hin, gerade dann, wenn die genannten Erscheinungen noch mehr isoliert auftreten, die richtige Diagnose zu stellen. Denn gerade, so lange diese Formen vorhanden seien, könne man noch von den Anfangsstadien der cerebralen Spätsyphilis sprechen und sie mit mehr Erfolg als später behandeln. — Man muss in solchen Fällen einerseits die genaue frühere Anamnese, die Analyse der Familiengeschichte zu Hilfe nehmen. Andererseits charakterisieren sich die genannten Erscheinungen auch bei der Syphilis der Kinder meistens dadurch, dass sie doch nicht ganz ohne anderweite Begleitsymptome bestehen. So wird man bei der durch Syphilis bedingten Epilepsie hören, dass zwischen den Anfällen Kopfschmerzen bestehen, dass Schwindel, Ohrensausen,

Uebelkeit zuweilen auftritt, dass das ganze Wesen sich verändert hat. — Sind Kopfschmerzen das Hauptsymptom, so treten sie vorwiegend Nachts auf, verbinden sich mit Ohnmachtsanfällen oder dgl. — Stehen psychische Anomalien im Vordergrund, so verraten sie sich vor Allem zunächst durch einen Stillstand und Rückgang der Intelligenz, dazu treten weiterhin moralische Abweichungen, Veränderungen des Charakters, Neigung zu üblen Gewohnheiten, zu Fehlern und schlechten Trieben, die vorher nie an dem Kinde beobachtet waren. Und hier kommt dann mal wieder plötzlich ein epileptischer Anfall, oder hartnäckiger Kopfschmerz dazwischen und weist auf den gemischten Charakter des Leidens hin. — Immerhin dürfte es für den, der solche Kinder nicht von Jugend auf unter Beobachtung gehabt, der die Familie nicht kennt, zur Zeit oft noch recht schwer sein, hinter das Wesen derartiger larvierter cerebraler Spätsyphilis zu kommen. — Man wird immer auch auf die früher erwähnten sonstigen Zeichen nebenher zu achten haben.

Erwähnt sei schliesslich, dass Fournier[50]) auch Rückenmarkserkrankungen und zwar Myelitis, sowie Tabes und multiple Sklerose auf die Wirkungen der Lues hereditaria zurückzuführen sich berechtigt hält.

10. Ob die Syphilis tarda auch den Fortpflanzungsorganen, insbesondere der Ei- und der Samenzelle gefährlich werden kann, mit andern Worten, ob eine Vererbung der Syphilis bis ins dritte Glied möglich sei, darüber sind die Meinungen geteilt. Es liegt in der Natur der Sache, dass unzweideutige Beobachtungen hier äusserst schwer beizubringen sind. Hutchinson[60]) führt eine Reihe von Fällen an, die beweisen, dass hereditär syphilitische Mütter gesunde Kinder bekommen können. Aber eine Beobachtung (pag. 464) glaubt er doch dahin deuten zu dürfen, dass die Uebertragung ins dritte Glied vorkommen könne. Dezanneau[75]), Boeck[76]), Hewetson[77]), Étienne[78]) bringen ähnliche Erfahrungen. Von ganz besonderem Interesse ist aber einer der Hochsinger'schen[3]) Fälle.

Es handelte sich um die älteste der von ihm seit der Säuglingssyphilis beobachtete Patientin, eine 21jähr. Frau. Diese hatte im Alter von 3 Monaten Coryza und Exanthem, im Alter von 11 Jahren gummöse Periostitis. — Im Alter von 20 Jahren heiratete sie und stellte sich das Jahr darauf in vollkommen gesundem Zustande vor. Ihr 7wöchentliches Kind aber litt an congenitaler Lues: Papeln an der Unterlippe, exulcerierte Condylome ad anum, charakteristische Coryza; diffuse Infiltration der Gesichts- und Unterschenkelhaut.

So frappant dieser Fall ist, so ist doch Hochsinger vorsichtig genug, auch ihm die volle Beweiskraft nicht zuzuerkennen, weil es

nicht gelang, den Vater des Kindes zu Gesicht zu bekommen und zu untersuchen. Ein gleicher Einwand ist gegenüber allen anderen in der Litteratur bis jetzt bekannten Fällen zu erheben.

Von vornherein kann man ja die Möglichkeit einer solchen Vererbung ins dritte Glied nicht ganz ausschliessen. Gegen die Wahrscheinlichkeit spricht immer eines: dass die an tardiver Syphilis leidenden jugendlichen Personen sich doch auf alle Fälle in dem nämlichen Zustande befinden wie die Tertiärsyphilitischen, wenn die Krankheit erworben war. Diese letzteren aber erzeugen für gewöhnlich entweder keine Nachkommenschaft, oder, wenn dieses der Fall, gesunde. — Allerdings ist auch diese Regel nicht ohne Ausnahme.

11. Praktisch von grosser Wichtigkeit ist endlich die Frage, wie weit der verderbliche Einfluss der ererbten Syphilis in das Leben des Erwachsenen hinein sich geltend machen könne. Es giebt ja Autoren, welche in dieser Beziehung eine beinahe unbegrenzte Herrschaft dieser ererbten Infektion anzunehmen geneigt sind, welche noch im 40., 50. ja 60. Lebensjahre die Folgen der Heredosyphilis angetroffen zu haben behaupten. — Der Möglichkeit, solche Behauptungen zu beweisen, stehen aber noch grössere Schwierigkeiten entgegen, als im vorher besprochenen Falle. Und selbst Fournier[60]) kennt keine einzige sichere Beobachtung, die es erlaubte, der hereditärsyphilitischen Erkrankung ein so weites Gebiet zuzugestehen. Er bezeichnet das dritte Jahrzehnt als denjenigen Zeitraum, mit dessen Abschluss die Rolle unserer Erkrankung ausgespielt sei. — Aber schon zwischen dem 20. und 30. Jahre möchten die Fälle von syphilitischen Leiden, die auf Vererbung zurückgeführt werden könnten, nur recht seltene Ausnahmen sein. Im Allgemeinen wird wohl schon mit dem Nahen des 20. Lebensjahres die Krankheit entweder überwunden sein oder zu ungünstigem Ausgange geführt haben.

Litteratur: 1) Lomer, Ueber die Bedeutung der Wegner'schen Knochenerkrankung etc. Zeitschr. für Geb. und Gynaekol. X. p. 189. 1884. 2) Miller, Die frühesten Symtome der hereditären Syphilis. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XXVII. p. 359. 3) Hochsinger, Die Schicksale der kongenital-syphilitischen Kinder. Verhandlungen der 7. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilk. in Heidelberg 1889. Leipzig 1890 und Wiener med. Wochenschrift 1889. Nr. 45 bis 48. 4) Wagner, Das Syphilom. Archiv der Heilkunde IV. 1863. p. 25. 5) Kettner, Dr. Karl, Eine histolog. Studie über hereditär-syphilit. Exantheme. Bulletin international der Böhmischen Akademie d. Wissenschaften. Prag. Febr. 1895. 6) Mayr, Jahrb. f. Kinderheilk. Band II u. IV. 1859 u. 1861. 7) Margaritti, Ueber die Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. 8) Kraus, Statistische Beiträge zur Pathologie der Lues congenita. Archiv für Kinderheilkunde. IX. pag. 81. 1888. 9) Meyer, Paul, Zur Diagnose der Hepatitis interstitialis syphilitica bei Neugeborenen und Säuglingen. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. XXIII. p. 255. 10) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1895. Kapitel Syphilis. 11) Penrose, Transactions of the pathol. Society. Band XXXIX. 1888. p. 136. 12) Wegner. Ueber here-

ditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Archiv. Band L. 13) Parrot, Sur une pseudoparalysie etc. Archives de Physiologie normale et pathol. Tome IV. 1871/72. 14) Reuter, Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1895. Nr. 32. 15) Fournier, Die Vererbung der Syphilis im Einverständnis mit dem Verfasser bearbeitet von Dr. Ernst Finger. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1892. 16) Fournier-Finger, pag. 13. 17) Loos, Die Anaemie bei hereditärer Syphilis. Wiener klinisch. Wochenschrift. V. 20. 1892. 18) v. Widerhofer, Ueber hereditäre Syphilis. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886. Nr. 30 und 31. 19) Heller, Chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. Nr. 26. 1892. 20) Behrend, Haemorrhagische Syphilis. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medizin. 1878. Nr. 25 und 26. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Band XI. 1884. 21) Mraček, Syphilis haemorrhagica neonatorum, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. XIV. p. 117. 1887. 22) Smith, New-York Journal of Medicine. 1855. 23) v. Baerensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1869. 24) Baelz, Ueber haemorrhag. Syphilis. Arch. der Heilkunde. XVI. 1875. 25) Petersen, Ueber Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrsschrift für Dermatologie u. Syphilis. X. Nr. 3 und 4. p. 509. 1883. 26) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift für klin. Medicin. II. p. 378. 1881. 27) Fischl, Haemorrh. Diathese bei hered. Syphilis. Arch. für Kinderheilk. VIII. 1. p. 10. 1886. 28) Finkelstein, Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 23. 2. Fall. 29) Kolb, Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. VII. 1891. 30) Heubner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virch. Archiv Band LXXXIV. 31) Adsersen, H., Den syfilitische Artropati hos Smabörn Hospit. Tidende 4 R. 1. S. 1894. 32) Darier et Feulard, Syphilis héréditaire. Mort au 11. mois. Ann. de dermatologie et de Syphiligr. II. 1. pag. 309. 1891. 33) Barlow, Demonstration in der Lond. pathol. Society Lancet. 1877 Nr. 20 und Medical times and gazette. 9. Juni 1878. 34) Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monatl. Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wiener medic. Wochenschrift. 1881. Nr. 17 u. 18. 35) Declerque et Mason, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Bd. VI. 1885. 36) Bierfreund, Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie von Ziegler und Nauwerck. 3. Band 4. Heft. 1888. 37) Kohts, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verhandlungen der 1. Vers. der Gesellschaft für Kinderheilkunde Freiburg 1883; und: Festschrift für Henoch. Berlin 1890. pag. 36. 38) Dowse, Syphilis of the brain and spinal cord. 2. Aufl. London 1881. 39) Caspary, Ueber viscerale Anfangssymptome der hereditären Syphilis. Verhandlungen der deutschen dermatol. Gesellschaft. I. Kongress. Wien 1889. 40) Léon Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. 41) Baumès, Précis théorique et pratique des Maladies Vénériennes. Paris 1840. 42) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankung. d. Nervensystems. Wiesbaden 1887. 43) Marfan, Hémiplegie chez un enfant hérédosyphilitique agé de 5 mois. Révue de Dermatol. et de Syphilis. VIII. 8 et 9. p. 540. 1887. 44) Fischl, Corticale (Jackson'sche) Epilepsie kongenital syphilit. Ursprungs. Zeitschrift für Heilkunde Bd. XI. 1890. 45) Erlenmeyer, Albr., Klin. Beiträge zur Lehre von der kong. Syphilis und deren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschrift für klin. Medicin. XXI. 3 u. 4. 1892. 46) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1895. 8. Aufl. 47) Rabl, Ueber Lues congenita tarda. Leipzig und Wien. Deuticke 1887. 48) Finger, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriol. Arch. für Dermatol. und Syphilis. 1890. 3. Heft. 49) v. Dühring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatshefte für prakt. Dermatologie. XX. 5 u. 6. 1895. 50) Fournier, La Syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. 51) Fleiner, Ueber Syphilis occulta. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Band 48. 1891. 52) Heubner, Verhandlungen der 1. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Freiburg 1883. Leipzig 1884. 53) Lesser, Die Aetiologie der tertiären Syphilis. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. XXIII. 1893. 54) Güterbock, Ueber hereditärsyphilit. Erkrankungen der Gelenke. Langenbeck's Archiv. XXXI. Heft 2.

55) Clutton, symmetrical synovitis of the knee in hereditary syphilis Lancet. I. 9. p. 391. 1886. 56) Dabney, Inherited syphilis of the larynx. Philad. med. News LIX. 15. pag. 426. 1891. 57) Strauss, Ueber lues tarda laryngis im Kindesalter. Arch. für Kinderheilkunde. XIV. 5. p. 312. 1892. 58) Chiari, Syph. hereditaria laryngis bei einem Kinde von 4½ J. Arch. für Kinderheilkunde. XV. 3 u. 4. 1893. 59) Hutchinson, Ueber die Zeichen hereditärer Syphilis bei Erwachsenen. Brit. med. Journal. Oktbr. 2. 1858 (Referiert in Schmidts Jahrbüchern. Band 102 Seite 299). 60) Hutchinson, Syphilis. Zum Gebrauch für Studierende und prakt. Aerzte. Deutsche autorisierte Ausgabe, bearbeitet und durch Erläuterungen und Zusätze vermehrt von Dr. Arthur Kollmann. Leipzig, Arnoldische Buchhandlung. 1888. 61) Hutchinson, A Clinical Memoir on certain Diseases of the Eye and Ear consequent on Inherited Syphilis. London, John Churchill. New Burlington Street. 1863. 62) Hutchinson, New facts and opinions as to inherited syphilis. London Hospital reports. II. 145—204. 1866. 63) Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1888. 64) Bosse, Ueber die interstitielle Keratitis hereditärer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenksaffektionen. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. 65) Hirschberg, Ueber spezifische Hornhautentzündung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 25 und 26. 66) Silex, P., Pathognomonische Kennzeichen der kongenitalen Lues. Vortrag und Diskussion über diesen Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft am 5. u. 12. Febr. 1896. Berliner klin. Wochenschrift 1896. Nr. 7 u. 8. 67) Hirschberg, Ueber Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 26 u. 27. 68) Tissier, Vergrösserung der Leber und Milz, Osteomalacie, hereditäre Syphilis. Progrès médical. 2. S. I. 18. 1885. 69) White, Hale, Case of congenital. syph., causing lardaceous disease of the viscera, gummata, fibrosis of the liver and chronic. peritonitis. Transact. of the pathol. Society. XXXIX. pag. 444. 1888. 70) Levi, Un cas de nephrite syphilitique tardive. Arch. génér. 1895. Août. p. 142. 71) Dowse, The lancet 1878. I. 72) Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie. XX. pag. 102. 73) Bury, Einfluss der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen von Idiotie u. Demenz. Brain, a journal of neurology. VI. 1884. 74) Mendel, Ueber hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Arch. für Psychiatrie. I. p. 308. 1869. 75) Dezanneau, Hérédosyphilis à la seconde génération. Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie. IX. 2. pag. 95. (nicht genügend sichere Beobachtung) 1888. 76) Boeck, Cäsar, Syphilis. in 3 die Generation Norsk. Magaz. f. Lägevidensk. 4. R. IV. 9. Forts. 5. 94. 1889. 77) Hewetson, The question of the transmission of syphilis to the third generation John Hopkins Hospital Rep. IV. 28. 1893. 78) Étienne, George, Hérédité syphilitique à la deuzième génération. Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 3. S. V. p. 302. 1894. (Bemerkenswert, aber auch nicht ganz sicher.)

Kapitel V.

Diagnose und Prognose der hereditären Syphilis.

Die bisherige Darstellung hat gezeigt, dass innerhalb des langen Zeitraumes, welcher unter dem Einfluss der ererbten Syphilis steht, das Krankheitsbild in äusserst verschiedener Weise gestaltet sein kann. Somit können die Anhaltspunkte für die Diagnose nicht einheitlich besprochen werden, sondern bedürfen je nach dem Zeitabschnitt des kindlichen Lebens ihre besondere Erörterung.

An sehr frühzeitig vor dem fünften Foetalmonate erfolgenden Fehlgeburten lässt sich die Diagnose auf Heredosyphilis nicht stellen. Lomer[1]) meint, dass die äussere Erscheinung des Foetus sich bei unserer Erkrankung dadurch von dem Verhalten andersartig bedingten

Absterbens unterscheide, dass die Früchte unter dem nach der Schwangerschaftsdauer zu erwartenden Gewichte ständen, nicht bräunlich und mumifiziert, sondern fleischroth, maceriert und imbibiert, sowie an dem Unterhautzellgewebe eher etwas gedunsen seien, und einen eigentümlich süsslichen Geruch darböten.

Schon vom 5. Foetalmonat an tritt als diagnostisch höchst wertvolle Veränderung die im anatomischen Teile ausführlich geschilderte Osteochondritis epiphysaria auf. Sie pflegt einer der konstantesten Begleiter der foetalen Heredosyphilis zu sein. Lomer[1]) fand sie unter 43 macerierten Früchten die er untersuchte 30 mal mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, aber immer nachweisbar. 13 mal fehlte sie, unter diesen Fällen war aber die Mehrzahl der Fehl- oder Frühgeburten nicht syphilitischen Ursprungs. Nur in einem sicher syphilitischen Falle fehlte sie. Birch-Hirschfeld[2]) untersuchte 108 Fälle von abgestorbenen Früchten oder Neugeborenen und fand unter diesen 35 mal die syphilitische Osteochondritis, unter 12 faultodten Früchten fehlte sie nur 5 mal. Vergleicht man die letztere und die Lomer'sche Zahl, so wäre danach der Schluss gestattet, dass in ungefähr zwei Dritteln der Fälle von Absterben der Frucht im Uterus Syphilis als Ursache zu Grunde liegt.

Man hat also in allen Fällen von Abortus und Frühgeburt ganz besonders auf diese Veränderungen zu achten, und womöglich sämtliche langen Röhrenknochen, besonders die der Unterextremitäten zu untersuchen. Der letztgenannte Autor erzählt zwei Fälle, wo es auf Grund der positiven Resultate dieser Untersuchung gelang, die betreffenden Väter zu dem Geständnis der bis dahin verschwiegenen früheren Syphilis zu bringen.

Vieldeutiger ist schon der Milztumor bei Frühgeburten, immerhin aber zu benützen, besonders wenn eine gummöse Narbe, oder Adhäsionen an dem Peritonaeum sich vorfinden.

Je länger nach dem normalen Ende der Schwangerschaft hin das Kind am Leben bleibt, um so mehr stellen sich eine Reihe der im anatomischen Kapitel beschriebenen Veränderungen der inneren Organe ein. Hier giebt dann eine sorgfältige Sektion fast stets den gewünschten diagnostischen Aufschluss. — Die Kennzeichen der Befunde können hier nicht wiederholt werden, man vergleiche das 3. Kapitel.

Bei schwerer Infektion lebend geborener Kinder findet man gewöhnlich ausser den erwähnten internen Veränderungen eine Hauteruption, den Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen, der wie schon erwähnt gewöhnlich besonders ausgiebig an Handtellern und Fusssohlen entwickelt ist, und sich von dem durch Infektion seitens der

Hebamme erworbenen Pemphigus neonatorum durch die eben genannte Lokalisation, sowie durch den Umstaud unterscheidet, dass der letztere immer erst einige Tage nach der Geburt auftritt.

Bei den leichteren Formen der Säuglingssyphilis, die erst in dem 2. bis 3. Lebensmonate Erscheinungen machen, ist oft genug während der ersten 3—4 Wochen die Diagnose ganz unmöglich. Selbst die Vermutung einer Erkrankung wird bei dem Arzt, der das Vorleben der Eltern nicht genau kennt, gar nicht rege. Hier kann man unter Umständen in ein recht fatales Dilemma kommen, dann nämlich, wenn für das Kind eine Amme angenommen wurde, so lange es gesund schien, und wenn erst nachher die Zeichen der ererbten Erkrankung sich entwickeln. Dann entsteht jener Widerstreit der Pflichten zwischen der Wahrung des ärztlichen Geheimnisses und der Schädigung einer dritten Person durch eine folgenschwere Infektion, von der noch weiterhin wird die Rede sein müssen.

Nachdem die charakteristischen Erscheinungen ausgebrochen sind, ist die Diagnose in den meisten Fällen sehr leicht. Der Sitz des Exanthems an den Genitalien, im Gesicht, an Handteller und Fusssohle, seine blassbräunliche oder braunrote Farbe, die scharfumschriebene Kontur der einzelnen Flecke sprechen für den, der nur einige male die Affektion gesehen, genügend deutlich. Dazu kommen die eigentümliche Blässe des Gesichts, das schniefende Nasengeräusch, die radiär gefurchten oder auch eingerissenen Lippen, die Milzvergrösserung, um jeden Zweifel zu beheben. Der Anfänger muss sich nur davor hüten, manche Formen von Exanthemen bei jungen Säuglingen für Syphilis zu halten, die es in Wahrheit nicht sind. Dies gilt namentlich für gewisse an After und Genitalien auftretende Formen von Intertrigo. Man sieht auch hier nicht selten umschriebene erbsen- bis bohnengrosse rote Flecke mit glatter Oberfläche, in Folge von Maceration der Hornschicht der Epidermis, die von den wunden Falten am After und Genitalien ausgehen und sich über das Gesäss sowie über die Aussenfläche der Oberschenkel ausbreiten können. Finden sich dann auch an den Fersen z. B. Geschwüre, am übrigen Körper Furunkel, die ebenfalls vom Intertrigo ausgegangen waren, so kann ein Unerfahrener leicht auf die Vermutung einer Lues kommen, während doch nichts als eine einfache lokale Erkrankung vorhanden ist. — Andererseits ist aber auch zu berücksichtigen, dass die hereditäre Syphilis ohne Exanthem verlaufen kann, dass zum mindesten während der Beobachtungszeit diese Erscheinung gänzlich fehlen kann. Ein überwiegend trockner Schnupfen mit dem ganz bezeichnenden Schniefen und Rasseln in der Nase, mit Bildung dunkler Krusten und Schorfe in

den Nasenöffnungen, kleiner Risse an den Nasenflügeln, daneben das Bestehen der eigenen graugelben Farbe des Gesichts, das etwa da und dort etwas schuppt: diese Erscheinungen sind unter Umständen schon genügend, mindestens den dringenden Verdacht auf das Bestehen des hereditären Leidens zu erwecken. Man suche dann den ganzen Körper recht sorgfältig ab, oft entdeckt man dann doch noch z. B. eine Onychie, eine Rhagade am After oder dergl. — Und man forsche dann vorsichtig nach der Vorgeschichte des kleinen Patienten. Es giebt ja eine Anzahl für den Nichtsachverständigen unverfängliche Fragen, z. B. nach früheren Geschwistern, Fehlgeburten, Beruf des Vaters, Krankheiten desselben, die man unter Anführung der Analogie mit der Krankheit des Kindes stellen kann, und aus deren Beantwortung eine weitere Bestätigung des Verdachtes zu schöpfen ist, bevor man in direkterer Weise auf die Möglichkeit eines spezifischen Leidens anspielt. Grosse Vorsicht und viel Takt sind unter solchen Umständen freilich unbedingtes Erfordernis. Man muss sich immer gegenwärtig halten, dass man durch eine rücksichtslose Aeusserung eines selbst begründeten Verdachtes den Frieden einer Familie in unheilbarer Weise stören kann. Am einfachsten ist es ja gewöhnlich, den Familienvater unter vier Augen vorzunehmen. Aber auch das geschehe vorsichtig und tastend, da einzelne male auch er der schuldige Teil nicht sein kann.

Es kommen aber auch zuweilen Exantheme vor, die der im 4. Kapitel gegebenen Schilderung nicht entsprechen, und doch syphilitischer Natur sind. Z. B. kann ein Syphilid neben echtem Intertrigo bestehen. Dann kann es in der Umgebung des letzteren und oft in grösserer Ausdehnung am ganzen Rumpf mehr die Beschaffenheit eines schuppenden Ekzemes haben, wobei aber die einzelnen Eruptionen doch immer von einander getrennte Flecke bilden. — Man sieht dann meist an einzelnen Stellen z. B. im Gesicht, am behaarten Kopf, Flecke oder flache Papeln, die die gewöhnlichen Kennzeichen des Syphilides doch deutlicher bieten. Unter Umständen leitet im Zweifelsfalle der rasche Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung auf die richtige diagnostische Spur.

Bei den Rückfällen der Heredosyphilis im 2.—4. Lebensjahr, die fast stets mit der Entwicklung von breiten Kondylomen am Gesäss, den Genitalien, in der Mundhöhle oder auch an andern Stellen einhergehen, ist ohne Kenntniss des Vorlebens eine Entscheidung darüber ob es sich um ererbte oder erworbene Syphilis handelt kaum möglich. Feine weisse Narben an den Lippen, an den Nasenflügeln, in der Umgebung des Afters lassen hier etwa auf Affektionen im Säuglingsalter schliessen. Einige Sicherheit wird aber nur die Familien-

und die eigene Geschichte der betreffenden kleinen Kranken verschaffen können.

Anders verhält sich die Sache bei denjenigen tertiärsyphilitischen Erscheinungen, die nach der zweiten Dentition zur Beobachtung gelangen. Hier scheint den früher besprochenen Hutchinson'schen[3]) Symptomen doch insofern ein gewisser Wert zuzukommen, als diese, wenn man überhaupt Syphilis vor sich hat, mehr für einen hereditären als für einen acquirirten Ursprung der Erkrankung sprechen sollen. Weder die Deformität der obern innern Schneidezähne, noch die interstitielle Keratitis noch die centrale Taubheit haben irgend welche Beziehungen zur erworbenen Syphilis. — Aber freilich fehlen diese Symptome oft genug bei sonst sicherer tardiver Heredosyphilis. — In solchen Fällen, wo eine zweifelhafte Erkrankung vorliegt, Anhaltspunkte für eine grössere Sicherheit der Diagnose zu erlangen, hat Hutchinson einige weitere diagnostische Merkmale der hereditären Syphilis aufgestellt, und Fournier[4]) hat dessen Angaben noch zu vervollständigen gesucht. Zunächst fällt bei derartigen Kranken gewöhnlich eine eigene Färbung, fahlweiss, graugelblich, »erdig«, wie Hutchinson[5]) sagt, auf. Sie unterscheidet sich von der rosigen Farbe gesunder Kinder, aber auch von der gewöhnlichen bleichen Farbe Blutarmer eben durch jene gelbliche oder kreidige Nüance. Dann sind die kleinen Patienten in ihrer gesamten Entwicklung zurückgeblieben. Sie sind kleiner, machen einen um mehrere Jahre jüngeren Eindruck. als besonders auffallend wird die lange Verzögerung der geschlechtlichen Entwicklung, das Kindlichbleiben der Geschlechtsteile, der Testikel, indurative Atrophie der letztern, der Nichteintritt der Behaarung, die mangelhafte Entwicklung der Brüste bezeichnet. Auch die Kopfhaare bleiben spärlich, dünn. Hochsinger fand in seinen Fällen mehrmals lange und sparrige Wimpern und unregelmässige Bildung derselben, sowie auffällig dicke und spröde Nägel. — Am Schädel soll eine stärkere Prominenz der Stirnhöcker und zwischen diesen und den Augenbrauen eine leichte Einsenkung, in der Gegend der Scheitelbeinhöcker, eine Verbreiterung des Querdurchmessers häufig sein. Wesentlich besser kennzeichnend ist aber das Kleinbleiben oder eine der oben geschilderten Deformitäten der Nase, auf die immer besonderes Gewicht gelegt werden darf (vorausgesetzt, dass nicht ein Trauma, ein Bruch des Nasenbeins oder dergl., zufällig die Entstellung herbeigeführt hat). Recht wichtig ist sodann das Auffinden feiner Narben, die oft nur als zarte weisse Linien das Lippenrot in radiärer Richtung und in mehrfacher Anzahl durchsetzen, oder an den Mundwinkeln, an den Nasen-

flügeln, rings um den After bei genauerem Zusehen sich entdecken lassen. [Vergl. Fournier[4]), Krisowski[7]), Silex[8])]. Endlich ist nach Fournier[4]) immer die »Polymortalität«, wie er es bezeichnet, der Geschwister des betreffenden Kindes als ein sehr verdächtiges Moment für das Vorhandengewesensein einer elterlichen spezifischen Erkrankung zu beachten.

Man wird sich bei derartigen diagnostischen Indizienbeweisen immer daran erinnern müssen, dass kaum je ein einzelnes der genannten Zeichen als sicher leitend angesehen werden kann, sondern nur die Gesamtheit einer Anzahl derselben — je mehr, um so besser — eine einigermassen standhaltende Grundlage für das weitere Vorgehen bieten können.

Die Prognose der hereditären Syphilis ist im Grossen und Ganzen eine schlechte. Darauf weist schon die grosse Sterblichkeit der Nachkommenschaft syphilitischer Eltern hin, die Fournier vielfach in seinen Werken hervorhebt. Er stellt[9]) (Deutsch v. Finger) (p. 146, 147) 18 solche Familien zusammen, in denen auf 161 Graviditäten 137 tote Kinder kommen, also 85 %! Andere 10 Familien waren noch schlimmer daran: von 76 Graviditäten war nicht eine von dem Resultate eines am Leben bleibenden Kindes gefolgt. In dieser Statistik sind freilich wohl die schlimmsten Fälle herausgesucht, aber sie zeigt doch, welche furchtbaren Folgen die Erkrankung für eine gänzliche Vernichtung eines Stammes haben kann.

Keineswegs so ernst steht nun die Sache bei derjenigen Heredosyphilis, die eine klinische Bedeutung hat, die der Praktiker in Behandlung bekommt. Denn jene Polymortalität ist überwiegend auf die Fehl- und Frühgeburten mit schwerer foetaler Syphilis zu schieben, um die es sich ja im Allgemeinen bei der Säuglingssyphilis nicht mehr handelt. Dass bei der letzteren, wenn sie in geordneter Behandlung bleibt, ein ganz erheblicher Teil der Erkrankten lange am Leben erhalten bleiben kann, wenn auch von diesen wieder ein Teil chronischem Siechtum nicht entrinnt, das beweisen die Hochsinger'schen[6]) Zahlen. Von 265 regelrecht im Säuglingsalter behandelten Fällen lebten nach mindestens 4 Jahren (zum Teil viel länger) 63, also beinahe noch der vierte Teil. Wie viele jener Dritthalbhunderte noch nach dem ersten Lebensjahre am Leben waren, hat der Autor nicht mitgeteilt. Es ist aber aller Wahrscheinlichkeit nach noch ein erheblicher Prozentsatz, und es wäre wohl erwünscht, dass diese wichtigen Mitteilungen aus dem Institut von Kassowitz fortgesetzt würden. Jedenfalls darf schon jetzt behauptet werden, dass die Säuglingssyphilis

eine weit bessere Prognose gibt, als die Foetalsyphilis. Freilich ist dieses nur der Fall in der Privatpraxis. Die Resultate der Krankenhausbehandlung der Säuglingssyphilis sind geradezu trostlose. — Es liegt dieses an einem Umstand von fundamentaler Wichtigkeit: dem Mangel der natürlichen Ernährung. Widerhofer [10]) meint, dass von Heredosyphilitischen die nicht an die Brust gelegt werden könnten, gewiss 99 % zu Grunde gehen; ich möchte ihm auf Grund meiner Spitalerfahrungen durchaus beipflichten. In der ambulatorischen Poliklinik und der Privatpraxis gelingt es wohl auch bei sehr sorgfältig geleiteter künstlicher Ernährung mehr Kinder zu retten, als die obige Zahl ausdrückt, doch bleibt die Prognose in solchen Fällen immer in hohem Grade zweifelhaft.

Förster [11]) verlor von 40 Brustkindern, die unter 1/2 Jahr alt waren als sie in Behandlung traten, 6, von 18 künstlich genährten Kindern von gleichem Alter 13; also dort 15 %, hier 72 %.

Es sind, was sehr bemerkenswert ist, ja in all' diesen Fällen ganz gewöhnlich nicht etwa spezifisch syphilitische Erkrankungen, an denen die Kinder sterben, sondern entweder Mischinfektionen oder noch häufiger jene »parasyphilitischen« Zustände, welche es zur Folge haben, dass jeder Bronchialkatarrh, jede Dyspepsie rasch zu einer lebensgefährlichen Erkrankung sich gestaltet, oder welche auch ohne deutliche anatomische Läsionen den Tod an allgemeiner Schwäche herbeiführen. Jene traurige Antithese »die Syphilis heilt, und das Kind stirbt« drückt nur zu wahr die alltägliche Erfahrung aus. — Wo der Säugling aber die natürliche Ernährung an der Brust haben kann, da kann man für die Mehrzahl der Fälle ebenso die Heilung der manifesten Symptome, das Gedeihen des Kindes, wie den Fortbestand eines relativ guten Befindens in das zweite Jahr hinein und länger in ziemlich sichere Aussicht stellen. Ja bei dauernder Ueberwachung und Wiederholung der spezifischen Behandlung, so oft die Anzeige dafür vorhanden, ist eine völlige und definitive Heilung wohl zu erreichen.

Allerdings auf das Nachschleppen tertiärer Erscheinungen, das Eintreten der Syphilis tarda, darf man auf alle Fälle gefasst sein.

Die Prognose dieser letzteren hängt sehr wesentlich von der Form ab, unter der sie auftritt; man kann es auch allenfalls ausdrücken: von den Organen, die sie ergreift. Sie verhält sich eben hier auch analog der tertiären Syphilis der Erwachsenen. Der geeigneten Behandlung verhältnismässig leicht zugänglich sind die Knochenerkrankungen. Die Periostiten am Schädel oder an der Tibia heilen ebenso prompt, wie z. B. die Gaumenperforationen, wenn sie nicht zu spät in Behandlung kommen. Bedeutend hartnäckiger pflegen die Haut-

affektionen zu sein; besonders deshalb weil immer wieder am Rande, in der Umgebung der verheilten Stellen neue Eruptionen hervorkommen. Selbst die Schleimhautgummen verhalten sich in dieser Beziehung günstiger, während auch hier die knötchenförmigen Infiltrate und die lentescierenden Ulcerationen eine ähnliche Hartnäckigkeit zeigen.

Der interstitiellen Keratitis gegenüber pflegt die spezifische Behandlung wenig Wirkung zu entfalten, doch tritt hier, allerdings nach langen Zeiträumen häufig eine spontane Heilung ein. Hingegen ist die Prognose der centralen Taubheit, wenn nicht sehr frühzeitig und energisch eingegriffen wird, und meist selbst dann, sehr ungünstig.

Auch den chronischen Milz- und Leberschwellungen ist, wenn einmal ein etwas höherer Grad von interstitieller Verhärtung eingetreten ist, sehr schwer beizukommen. Sie ziehen sich über Jahre hin, um wohl gewöhnlich tötlich zu enden. Es dürfte mit Rücksicht darauf recht zu beherzigen sein, dass man schon mässige Grade der Vergrösserung dieser Organe recht energisch in Behandlung nehme.

Von einem Nierenleiden auf heredosyphilitischer Basis berichtet Fournier[4]) eine wenigstens vorübergehende Heilung.

Nicht so übel, wenigstens nach der Darstellung von Fournier und auch z. B. nach der von Fischl[12]) gegebenen Zusammenstellung scheinen die Aussichten bei vielen nervösen Leiden, z. B. der Epilepsie, aber auch manchen Lähmungen u. s. w. zu sein, wenn die Ursache rechtzeitig erkannt und danach die entsprechende Behandlung rasch eingeleitet wird. Schon mit Rücksicht hierauf ist es erwünscht, dass die Aufmerksamkeit der Praktiker auf die Lues tarda doch eine grössere wird, als es durchschnittlich wohl noch der Fall ist. Mit der wachsenden Zahl guter Beobachtungen wird auch die Frage, wie viel von derartigen Erkrankungen in Wahrheit durch die Lues tarda bedingt werden kann, immer mehr geklärt werden.

Ganz im Allgemeinen scheint die Prognose der Lues tarda nicht schlecht, besser als diejenige der frühen Heredosyphilis zu sein. Wenn man die 127 Krankengeschichten Rabl's[13]) — wohl das grösste Material tardiver Lues, welches in der Hand eines Arztes vereinigt, und insbesondere grossenteils Jahre lang in Beobachtung geblieben ist — auf diese Frage hin betrachtet, so ergiebt sich ein ganz günstiges Resultat.

Unter den 127 Fällen war das weitere Schicksal nicht genau bekannt 34 mal. Diese Kranken waren dem Autor ausser Augen gekommen, oder sie waren nur gebessert entlassen, oder noch in Behandlung. Von den übrigen 93 Kranken starben 4, einer an Ascites und Hautblutungen, einer unter Hirnerscheinungen, zwei an Lungentuberkulose. — Die übrigen werden als geheilt bezeichnet.

Freilich will der genannte Autor selbst dabei stets vor Augen gehalten wissen, dass auch bei der Heredosyphilis von einer definitiven Heilung nicht sicher gesprochen werden könne. Er hebt hervor, dass er selbst nach vieljähriger Pause scheinbarer Gesundheit Rückfälle habe auftreten sehen. Doch gehen auch seine Beobachtungen nicht über das 28. Lebensjahr der Betreffenden hinaus. — Auf langwierige Verläufe, auf immer neue Rückfälle, auf Krankheitsfälle von 5-, 10- ja noch mehrjähriger Dauer mag man aber immer gefasst sein, wenn man eine ernstere Form der Lues hereditaria tarda in Behandlung nimmt.

Litteratur: 1) Lomer, Ueber die Bedeutung der Wegner'schen Knochenerkrankung für Diagnose und Therapie der hereditären Syphilis. Jahrb. f. Geb. und Gynaek. 1884. Bd. X. 2) Birch-Hirschfeld, Beitr. zur pathol. Anatomie der hereditären Syphilis. Archiv der Heilk. XVI. p. 160. 1875. 3) Hutchinson, a clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent to inherited Syphilis. London. 1863. 4) Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. 5) Hutchinson, Syphilis. Uebersetzt von Kollmann. Leipzig 1888. 6) Hochsinger, Ueber die Schicksale kongenital-syphilitischer Kinder. Wiener med. Wochenschrift. 1889. 45—48. 7) Krisowski, Ueber ein bisher wenig beachtetes Symptom der hereditären Lues. Berliner klin. Wochenschrift. XXXII. 41. 1895. 8) Silex, Die pathognomonischen Kennzeichen der kongenitalen Lues. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7. 9) Fournier, Die Vererbung der Syphilis. Deutsch von Finger. 1892. 10) Widerhofer, Ueber Syphilis und deren Behandlung. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886. 30 u. 31. 11) Förster, Beiträge zur Behandlung der infantilen Syphilis. Deutsch. Arch. für klin. Medizin. II. p. 215. 1867. 12) Fischl, Corticale Epilepsie kongenital-syphilit. Ursprungs. Zeitschrift für Heilkunde. XI. 1890. 13) Rabl, Lues hereditaria tarda. Leipzig und Wien. 1887.

Kapitel VI.

Prophylaxis und Therapie.

Ideal gesprochen, ist die Heredosyphilis eine jederzeit vermeidbare Krankheit. Wenn Niemand, der an konstitutioneller Syphilis gelitten hat, eine Ehe eingehen oder überhaupt dem geschlechtlichen Verkehre huldigen würde, so würde es keine hereditäre Syphilis geben. Ich kenne eine Anzahl von Beispielen, wo Aerzte nach jenem Prinzip in der That gehandelt haben. — Indessen dieses Vorgehen wird nie allgemeine Nachfolge erfahren, zumal die Kenntnis der eigenen Erkrankung und deren Folgen in vielleicht der Mehrzahl der Fälle eine ungenügende ist.

So wäre denn die beste Prophylaxis der ererbten Seuche die, dafür zu sorgen, dass die syphilitischen Eltern immer seltener werden. Es haben auch schon Kinderärzte, z. B. Hennig[1]), es an Vorschlägen nicht fehlen lassen, um das Uebel von dieser Seite aus anzugreifen. Doch kann hier auf die allgemeine Prophylaxis der Syphilis, welche Gegenstand der öffentlichen Hygiene ist, nicht eingegangen werden. Es wird gewiss auch der einzelne Arzt, besonders der Hausarzt, in

dieser Hinsicht seinen Klienten manchen ernsten Rat und manchen nützlichen Wink geben können, damit die Infektion überhaupt vermieden werde.

Aber für gewöhnlich handelt es sich bereits um das fait accompli bei den zukünftigen Eltern, besonders dem männlichen Teile derselben, wenn man mit der Frage einer möglichen Prophylaxis in Berührung kommt. — Hier aber soll der Arzt, sei er Spezialist, sei er der tägliche Berater, immer mit der grössten Offenheit, Energie, ja Rücksichtslosigkeit vorgehen, um nicht nur seinem Patienten sondern auch dessen zukünftiger unschuldiger Gattin den Jammer einer jahrelangen Familiensyphilis zu ersparen. — Es ist vielleicht eines der grössten Verdienste Fournier's [2]), dass er mit nie ermüdender Energie dem ärztlichen Stande die schwere Verantwortung immer von Neuem predigt, welche derselbe durch eine laxe Behandlung dieser wichtigen Angelegenheit auf sich nimmt. Nicht nur wenn er gefragt wird, sondern auch wenn er nicht gefragt wird, soll der Arzt den Patienten, der sich ihm zur Behandlung seiner Syphilis anvertraut, direkt darauf aufmerksam machen, dass er an eine Verlobung nicht eher denken dürfe, als bevor sein Leiden vollständig geheilt sei.

Hier aber entsteht die Frage: Wann darf man denn von einer völligen Heilung der Syphilis sprechen? Darf man es überhaupt? So mancher erfahrene Praktiker wird die Berechtigung zur Bejahung dieser Frage wohl ganz in Zweifel ziehen. — Indessen sind gerade für die Entscheidung, ob eine Ehe eingegangen werden dürfe, auch ohne eine endgiltige Lösung jener prinzipiellen Frage, in der Praxis im Allgemeinen einige feste Anhaltspunkte vorhanden. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass der Mann — und darauf kommt es doch in der überwiegenden Zahl der Fälle an — nachdem der sogenannte sekundäre Zeitabschnitt seiner Erkrankung verflossen, in der Regel die Seuche nicht mehr auf Gattin und Nachkommenschaft zu übertragen im Stande ist, besonders wenn er sich einer sachgemässen und wiederholten Behandlung unterzogen gehabt hatte. Nun darf man aber diesen Zeitabschnitt wohl durchschnittlich auf die Dauer von vier Jahren berechnen, was auch mit den von Fournier [2]) (pag. 115) aufgestellten Regeln etwa übereinstimmt. Man mag sich also etwa in der Praxis an folgende Erfordernisse halten, ehe man die Erlaubnis giebt, an die Eheschliessung zu denken. Der Patient muss während der ersten zwei Jahre seiner Durchseuchung gründlich und nachhaltig spezifisch behandelt sein. Er muss sich während der nächsten zwei Jahre wiederholt und eingehend darauf untersuchen lassen, ob keine einzige Erscheinung eines Recidivs eintritt, und im dritten oder vierten Jahre

eine nochmalige Kur (also z. B. eine Schmierkur von 120 bis 150 gr.) durchmachen. Dann mag man mit gutem Gewissen die Verheiratung gestatten.

Selbstverständlich soll auch diese Anweisung nicht schablonenmässig zur Ausführung gelangen; vielmehr verlangt auch hier jeder einzelne Fall seine eigene Beurteilung. Aber als allgemeiner Maasstab mag die Regel immerhin gemerkt werden. Wenn sich im 3. oder 4. Jahre doch ein Rückfall zeigt, so hilft es nichts: man muss den Termin dann eben bis zwei Jahre nach diesem Rückfall hinausschieben, wobei freilich wieder die Erheblichkeit des letzteren in Betracht kommt. Man muss sich hier auch hüten, nicht als Recidiv aufzufassen, was es nicht ist. Z. B. können hier die unter Umständen monatelang immer wieder kehrenden kleinen Mundgeschwürchen oder -erosionen oft zu recht unangenehmen diagnostischen Zweifeln veranlassen. Diese sind sicher sehr oft nicht mehr syphilitischer, sondern merkurieller Natur. Aber freilich die Entscheidung ist zuweilen recht schwer; und man wird dann oft gut thun, den Rat eines andern erfahrenen Arztes zu erbitten, ehe man neue Kuren unternimmt und die Grenzen des Syphilisrecidives feststellt. Ratsam wird es aber immer sein, vor der Verehelichung in der syphilisfreien Zeit noch eine Kur vornehmen zu lassen.

Es verdient aber hier Erwähnung, dass trotz aller der eben besprochenen Vorsichtsmaassregeln doch eine absolute Garantie eines völligen Freibleibens der Nachkommenschaft von der Seuche immerhin nicht gegeben werden kann. In hohem Grade wahrscheinlich bleibt sie aber unter solchen Umständen immer. Andererseits ist, wie schon oben im zweiten Kapitel erörtert, auch bei frühzeitiger Verehelichung Syphilitischer eine Erkrankung der Nachkommen keineswegs stets unausbleibliche Folge. Aber mit Ausnahmen kann man nicht rechnen. Häufig genug tritt eben die fatale Folge ein, wenn ein Teil, meist der männliche, mit ungeheilter Lues in die Ehe tritt. Es erfolgen Frühgeburten, dann Todtgeburten u. s. w. — Oft genug wird erst bei dieser Lage der Dinge die Hülfe des Arztes überhaupt erbeten. Sie kann auch hier mit gutem Erfolge eingreifen. Es gilt hier, zunächst dem Manne die Augen über die wahren Ursachen der tragischen Vorfälle zu öffnen, oft auch zunächst überhaupt ein Geständnis zu bekommen, welches die Möglichkeit zweckentsprechender Behandlung eröffnet. Eine genaue Untersuchung des Mannes wird gewöhnlich leicht erreichbar sein. Eine solche muss sich aber auch unbedingt auf die Frau erstrecken. Soll ihr der wahre Sachverhalt unbekannt bleiben, so ist leicht — eben

in der Neigung zu Fehlgeburten — ein Vorwand hierzu gefunden. Denn es gilt festzustellen, was aus der Anamnese allein häufig nicht möglich, ob beide Ehegatten krank sind, die Frau also infiziert, oder ob nur der Mann noch krank, die Gattin aber gesund geblieben. Denn hiervon hängt die Behandlung ab.

Findet man beide Ehegatten krank, so ist der Weg einfach vorgezeichnet. Sie müssen beide einer energischen und ausgiebigen antisyphilitischen Behandlung unterworfen werden, genügend lang, unter Umständen wiederholt. Das richtigste und zugleich sittlichste Verfahren ist ohne Zweifel, auch die Frau über die wahre Sachlage voll aufzuklären. Sie merkt ohnedies häufig genug, was man ihr verheimlichen will. — Aber ohne Einwilligung des Mannes ist solches nicht möglich, und diese wird doch nicht selten versagt. Dann muss also die Behandlung unter anderer Bezeichnung eingeleitet werden.

Ist hingegen die Frau gesund geblieben, so wird zunächst nur eine nochmalige gründliche Behandlung des Mannes zu verordnen sein. Sie genügt gewöhnlich ganz allein um nachher die Entstehung eines gesunden Kindes zu ermöglichen.

Schwierig ist die Sache, wenn nach vorausgegangenen Unglücksfällen man im Beginne einer neuen Gravidität, ohne dass vorher also eine Behandlung des Gatten erfolgt war, befragt wird. Bietet die Frau Symptome eigener Durchseuchung, so wird man die Erlaubnis zur spezifischen Behandlung ohne Schwierigkeit erreichen können. Anders aber wenn die Frau gesund ist. Soll dann diese antiluetisch behandelt werden, um durch ihren Körper hindurch auf das entstehende Wesen in günstigem Sinne einzuwirken? Fournier[3]) (pag. 165) verwendet sich sehr nachdrücklich für die Bejahung dieser Frage und bringt mehrere drastische Beispiele vor, welche den Nutzen eines solchen Verfahrens beweisen. Natürlich immer vorausgesetzt, dass bereits üble Erfahrungen vorher in der ehelichen Gemeinschaft gemacht worden waren; denn einer ersten Gravidität gegenüber wird man sich angesichts der früheren Auseinandersetzungen selbstverständlich durchaus abwartend zu verhalten haben. — Dort aber, wo eingegriffen wird, rät Fournier, während der ganzen Schwangerschaft die Behandlung fortzusetzen und zwar abwechselnd Protojoduretpillen (0,25 pro die) und Jodkali (1,0—2,0 pro die) nehmen zu lassen. Uebrigens meint er, man könne wahrscheinlich in solchen Fällen auch noch Erfolg erwarten, wenn man auf die Hälfte der sonst bei der Syphilisbehandlung Erwachsener üblichen Dosen herabgehe.

Wir wenden uns nun zu der Behandlung der Säuglingssyphilis selbst. — Im Allgemeinen ist diese mit einem Worte ge-

kennzeichnet: das Quecksilber ist unentbehrlich. Es handelt sich nur um die Frage, in welcher Form die Einverleibung dieses spezifischen Heilmittels am Passendsten geschieht.

Ehe aber hierauf eingegangen wird, steht die Frage obenan, ohne deren zweckentsprechende Lösung die specifische Behandlung immer nur den Erfolg einer Besserung der Symptome haben wird, ohne aber zu einer Heilung zu führen, ohne den sonst unausbleiblichen ominösen Ausgang zu verhindern. Das ist die Frage der Ernährung.

Es wurde schon im fünften Kapitel hervorgehoben, dass die Aussichten eines syphilitischen Kindes, am Leben zu bleiben im höchsten Grade von dem Umstande abhängen, ob es sich an der Mutterbrust befindet oder nicht. — Die Ursachen dieses Verhaltens sind noch keineswegs völlig durchsichtig. Es ist aber durch tausendfältige Erfahrung vollkommen sicher gestellt, dass die Misserfolge der künstlichen Ernährung des Säuglings, die ja für die grosse Masse der Kinder noch immer in erheblichem Grade bestehen, sich für die mit Heredosyphilis behafteten Säuglinge ins Ungemessene steigern. Es muss also alles darangesetzt werden, dem syphilitischen Säugling, beziehentlich dem aus syphilitischer Ehe stammenden, die Mutterbrust zu verschaffen. Dagegen erhebt sich keinerlei Bedenken auch für den Fall, dass die Mutter von syphilitischen Symptomen gänzlich frei ist. Denn wie im zweiten Kapitel ausführlich erörtert wurde, werden auch die scheinbar völlig gesunden Mütter von ihren Kindern nicht angesteckt. (Die Ausnahmen können wegen ihrer enormen Seltenheit unberücksichtigt bleiben.) Wo dem Hausarzte also die Vorgeschichte des Vaters bekannt, muss er schon während der Schwangerschaft der Mutter die unbedingte Notwendigkeit, dass die letztere ihr Kind selbst nähre, herhervorheben und alle nützlichen Vorbereitungen zur erfolgreichen Ausübung dieser Funktion treffen lassen. Wenn nach der Entbindung die Brust auch nicht alsbald reichlich fliesst, so ist unter allen Umständen die Darreichung der spärlichen vorhandenen Milch unter Hinzugabe einer weiteren Nahrung der bloss künstlichen Ernährung vorzuziehen, und bei redlichem Bemühen gelingt es im Verlaufe der ersten Wochen oft genug, die Brüste zu einer ausgiebigeren Sekretion anzuregen. Erweist sich die Mutter aber, was leider zu oft der Fall, als gänzlich unfähig zur Ernährung ihres Kindes, so kommt nun die erhebliche Schwierigkeit der Ammenfrage. Ueber die Zulässigkeit, für ein heredosyphilitisches Kind eine Amme anzunehmen, sind die Meinungen sehr geteilt.

Am entschiedensten dagegen spricht sich Fournier[2, 3, 4]) in immer wiederholten Aufsätzen aus. Er hält den Arzt geradezu für verpflichtet, in den Familien, deren Zustand ihm in Bezug auf die vorliegende Frage

bekannt, die Annahme einer Amme zu verbieten, den Vater über die ganze Grösse der Verantwortung aufmerksam zu machen, ja unter Umständen zu verlangen, dass die Amme, wenn sie noch vor der Erkrankung des Kindes engagiert war, über den wahren Sachverhalt vollständig aufgeklärt werde. Denn dass die Amme infiziert werde, sei so gut wie sicher, und der Arzt sei, wenn er schweige, mitschuldig an dem Unglück, das für die Amme und unter Umständen deren Familie daraus hervorgehen könne. Dem gegenüber sprechen sich zwei der erfahrensten Kinderärzte, Henoch[5]) und v. Widerhofer[6]) nicht so ängstlich betreffs der Gefahr, welche die Amme laufe, aus. Der erstere Autor sah überhaupt nie eine Ansteckung einer gesunden Amme durch ein syphilitisches Kind, und auch der letztere hält die hereditäre Syphilis für viel weniger iufektiös, als die acquirierte. Beide tragen also durchaus kein Bedenken, heredosyphilitische Kinder gesunden Ammen zu übergeben, stellen freilich dabei aber die Forderung, dass diese mit der Ansteckungsgefahr bekannt gemacht werden. Damit ist aber die Preisgabe eines peinlichen Familiengeheimnisses verbunden. Mit Recht weist Eisenschitz[7]) zur Erklärung solcher sich widersprechender Ansichten darauf hin, dass die Verhältnisse dort und hier verschieden liegen. In Frankreich werden die Säuglinge einer Amme, meist einer verheirateten Frau, ganz ins Haus gegeben, und wo dieses ohne Warnung und Unterweisung geschieht, kann dann freilich von solch einem hranken Kinde eine ganze Reihe von Infektionen iu der Familie der Amme ausgehen. — Die deutschen Gebräuche sind andere: Hier ist die Amme stets in der Familie des Kindes das sie nährt, isoliert von ihren Angehörigen, unter steter Ueberwachung. — Aber auch unter solchen Verhältnissen ist es ganz zweifellos, dass die Amme infiziert werden kann. Ich selbst beobachtete vor einigen Jahren einen derartigen Fall der mir iu die Sprechstunde gebracht wurde: 5monatlicher Knabe, dessen Mutter ein Jahr vorher Halsaffektion und auf der Haut ein Exanthem gehabt hat (ohne den Charakter desselben offenbar zu kennen) uud dessen älterer Bruder im 7. Monate an Krämpfen gestorben war. Wurde gesund, dick und gross geboren. Bekam in der 2. Lebenswoche eine Amme. Bald nachher trat Schnupfen mit Schnüffeln ein. Zur Zeit Schnupfen und am After kondylomatöse Papelu. An der Brust der Amme finden sich mehrere speckige Geschwüre, zum Teil mit harten Rändern. Unter antisyphilitischer Behandlung tritt beim Säugling rasche Besserung ein, wie bei einer zweiten Konsultation 3 Wochen später konstatiert wurde. Ueber das weitere Schicksal erhielt ich keine Nachricht.

Nach meiner Meinung dürfte der Rat, die Dienste einer Fremden zur Ernährung eines heredosyphilitischen Kindes in Anspruch zu nehmen, nur auf ganz seltene Ausnahmen zu beschränken sein. Denn selbst, wenn diese in die Sachlage eingeweiht wird, ein klares Bild von dem ganzen Umfange der Gefahr, die sie läuft, kann man einer derartigen meist in mehr als einer Beziehung schon bemittleidenswerten und ge-

wöhnlich ungebildeten Person kaum machen. Unter besonders dringlichen Umständen bei schwerer Erkrankung des Säuglings wäre vielleicht ein Ausweg zu finden, wenn es gelänge die Mutter eines syphilitischen Kindes, die selbst aber keine Zeichen der Seuche an sich darbietet, auf einige Monate zu gewinnen. Namentlich in Gebäranstalten dürften derartige Personen nicht zu schwierig zu finden sein. — Wie aber der praktische Arzt oder Hausarzt sich zu verhalten hat, wenn ein Kind das bereits an der Ammenbrust liegt, die ersten Erscheinungen der ererbten Seuche erkennen lässt, von deren Bestehen bei den Erzeugern auch er bis dahin nichts gewusst: das ist die allerschwierigste Frage. Das Pflichtgemässeste möchte doch wohl auch hier sein, sofort den Vater zu verständigen, ihm die Verantwortung klar zu machen, und ihn zu veranlassen, falls er seiner Frau nicht reinen Wein einschenken will, unter irgend einem Vorwande die Amme bald möglichst zu entfernen. Oder aber, mit Rücksicht auf den meist günstigen Verlauf solcher Verhältnisse, man mag die Amme belassen, sorgfältigst überwachen, möglichst rasche Heilung des Kindes herbeizuführen suchen, und darauf dringen, dass der Amme unter allen Umständen mitgeteilt werde, dass sie eine eigene Erkrankung riskieren könne, wenn sie bleibe, dass diese Wahrscheinlichkeit aber allerdings keine sehr grosse sei.

Uebrigens sei doch auch noch darauf hingewiesen, dass die künstliche Ernährung des Säuglings im Laufe des letzten Jahrzehntes einige nicht unwesentliche Fortschritte gemacht hat, die es in Zukunft doch vielleicht ermöglichen werden, die früheren so sehr ungünstigen Resultate bei den mit der Flasche aufzuziehenden Heredosyphilitischen etwas zu verbessern. In besser situierten Familien, wo alle Sorgfalt auf Beschaffung und Zubereitung der künstlichen Nahrung verwendet werden kann, und in der kühleren Jahreszeit ist dieses schon jetzt der Fall.

Ich nahm im Oktober 95 ein 5monatl. Kind in Behandlung, das im Anfang des 4. Lebensmonates Schnüffeln und einen recht ausgebreiteten syphilitischen papulosquamösen Ausschlag bekommen hatte. Unter antisyphilitischer Behandlung und sorgfältig ausgeführter künstlicher Ernährung (Soxhlet) heilte die Erkrankung und gedieh das Kind sehr gut. Ende des 10. Monates hatte es ein Körpergewicht von 10 Kilo.

Die medikamentöse Behandlung der Heredosyphilis hat einmal die Heilung der Infektion des Gesamtorganismus und andererseits die Wiederherstellung der einzelnen örtlichen krankhaften Veränderungen zum Ziele. Man erreicht sehr häufig beide Zwecke allein durch die

Allgemeinbehandlung, doch wird es sich immer empfehlen einzelne örtliche Leiden noch ausserdem besonders in Angriff zu nehmen, besonders wenn sie während der Allgemeinbehandlung nur langsam und zögernd sich beeinflussen lassen. Das souveräne Mittel für die Behandlung der Heredosyphilis im Säuglingsalter und während der ganzen sogenannten kondylomatösen oder sekundären Periode, also bis ins dritte und vierte Jahr hinein und auch noch länger, ist das Quecksilber. Die Dosis in welcher dieses anzuwenden ist, wird man im allgemeinen so bestimmen, dass man den sovielten Teil der grösseren bei Erwachsenen gewöhnlich angewendeten Dosen nimmt, als das Gewicht des zu behandelnden Kindes in dasjenige des Erwachsenen hineingeht. Man wird aber keinen Schaden thun, wenn man sogar über die auf die genannte Weise ermittelte Dosis etwas hinausgeht. Wenn man also dem Erwachsenen von 72 Kilo z. B. 4 Gramm oder 5 Gramm Ungt. ciner. pro die einreiben lässt, so kann man einem Kinde von 6 Kilo Gewicht täglich den 12. Teil also 0,3 oder 0,4 Gramm schmieren lassen, kann aber auch ohne Bedenken die Dosis im Notfalle noch etwas steigern.

Die Form, in welcher man das Quecksilber inkorporiert, kann man je nach Umständen beliebig wählen. Im einen Falle wird der eine, im andern ein anderer Weg der Zufuhr mit grösserem Vorteil beschritten werden.

Die bequemste und in der täglichen Praxis wohl auch am häufigsten gewählte Form der Darreichung ist die innerliche. Der Säugling verträgt diese insofern gut, wie überhaupt alle merkurielle Behandlung, als er von den stärkeren Stomatiten verschont zu bleiben pflegt, und fast nie Salivation bekommt, so lange die Zähne noch nicht durchgebrochen sind. Aber bei jeglicher Darreichung, auch bei der externen oder subkutanen Anwendung, ist dem Verhalten der Verdauungsorgane eine unausgesetzte grosse Aufmerksamkeit zu widmen. Es treten offenbar noch leichter als beim Erwachsenen unter dem Einfluss des im Blute kreisenden Sublimates Darmerkrankungen, besonders Dickdarmkatarrhe auf, die ebenso zur Unterbrechung der Kur nötigen, wie beim Erwachsenen die Entwicklung einer Stomatitis. Auch in dieser Beziehung sind die künstlich ernährten Säuglinge sehr im Nachteil. Bei den Brustkindern kommen diese Diarrhöen unter Quecksilbergebrauch viel weniger leicht vor.

Einigen Einfluss auf die Bekömmlichkeit der Kur hat übrigens gerade in dieser Beziehung das gewählte Präparat. Die Empfindlichkeit ist hier aber gegen die verschiedenen Präparate wieder bei den einzelnen Kindern verschieden, so dass sich ein Schema nicht aufstellen lässt.

Am Verbreitesten dürfte in Deutschland die Verordnung des Calomel sein. Man giebt es in Dosen von 5 Milligramm bis zu einem Centigramm 2 oder 3 mal täglich, mit etwas Milchzucker gemischt; in einem Löffelchen mit Wasser, in dem man das Pulver durch Reiben suspendiert erhält, ehe man es dem Säugling zuführt. Wo Neigung zu Diarrhöe besteht, kann man manchmal mit Vorteil eine ganz kleine Menge Opium, 1 Milligramm neben 5 Milligr. Calomel zusetzen lassen. Widerhofer[6]) verbindet das Calomel mit 0,1 bis 0,2 Ferr. carbon. sacchar.

Um der nachteiligen Wirkung des Medikamentes auf Erzeugung von Diarrhöen noch sicherer vorzubeugen, kann man sich an Stelle des Calomels des Hydrargyrum tannicum oxydulatum bedienen, welches von Lustgarten in die Therapie eingeführt wurde. Man muss es in etwas grösserer Dosis, 0,01 bis 0,03, geben; auch hier kann ein Zusatz von 1 Milligr. Opium stattfinden. Ich habe dieses Präparat öfters bei darmschwachen Kindern mit gutem Nutzen angewendet.

In Frankreich [besonders Fournier[3])] bevorzugt man die Jodquecksilberverbindung: das Hydrargyr. jodatum flavum oder Protojoduret. Hydrargyri. In der Kinderpraxis wurde es bei uns besonders durch Förster[8]) eingeführt. Nach Hochsinger[9]) bedient man sich desselben auch vorwiegend in der Poliklinik von Kassowitz. Ich selbst habe dieses Mittel jahrelang mit durchaus befriedigendem Erfolge verwendet, und wende es noch immer mit Vorliebe an. Mir scheint es weniger leicht den Darm zu belästigen als das Calomel. In der poliklinischen Praxis ist es gegenüber dem letzteren durch seinen etwas höheren Preis im Nachteil. Man giebt es in der Dosis von 5 Milligramm bis 1 Centigramm, unter Umständen auch unter Zusatz von etwas Opium, 2—3 mal täglich. Jodkalium oder andere Jodpräparate dürfen nicht gleichzeitig gegeben werden, weil sonst innerhalb des Darmes das ätzende Jodid des Quecksilbers sich bilden könnte.

Hutchinson[10]) (pag. 21) in England bevorzugt ein in Deutschland nicht officinelles Präparat, welches er aber sehr lobt, und das auch hier leicht darstellbar ist: das Hydrargyrum c. creta. Es wird auf die Weise hergestellt, dass metallisches Quecksilber mit Kreide so lange verrieben wird, bis die Kügelchen des ersteren nicht mehr sichtbar sind, und die ganze Masse des Pulvers eine graue Farbe angenommen hat. Man kann es in Pillen, aber was in der Säuglingspraxis allein möglich, auch in Pulvern zu 0,01—0,02, 3 mal täglich verordnen.

Ueber die Art, wie alle die genannten Mittel verändert werden, ehe

sie zur Resorption vom Darme aus gelangen, weiss uns die Pharmakologie nur ungenügend Auskunft zu erteilen. So viel nur dürfte wohl sicher sein, dass die Lösung des Quecksilbers und seine Aufnahme in der Form von Eiweissverbindungen statt hat. Es ist deshalb auch nicht a priori mit Sicherheit zu sagen, ob es gleichgiltig ist, welches Mittel man zur Inkorporation des Metalls wählt, oder ob das eine oder andere vorzuziehen sei, ob vielleicht je nach der Individualität der einzelnen Därme hier das eine, dort das andere Präparat zweckentsprechender sei. Die Erfahrung giebt auch keinen sicheren Aufschluss; im Allgemeinen haben die einzelnen Aerzte ihre Lieblingsmittel, die sie konstant zu verordnen pflegen, und mit denen sie am besten auszukommen meinen. Immerhin wird man in Fällen bei denen die gewohnte Form der Darreichung nicht recht anschlagen will, versuchsweise einmal zu anderen greifen.

Zu empfehlen ist, die einzelnen Dosen immer nach dem Trinken dem Säugling zuzuführen, nicht in den leeren Magen.

Gleichwertig zuweilen, ja manchmal, wo der Darm des Kindes der Schonung bedarf, vorzuziehen der Darreichung durch den Mund ist auch im Säuglings- und frühen Kindesalter die äussere Applikation des Quecksilbers, sei es auf die Hautoberfläche, sei es subkutan in Form der Einspritzungen.

Am meisten beliebt unter den dabei in Betracht kommenden Methoden ist das Sublimatbad. Man verordnet es in der Weise, dass zu einem Kinderbad (Säuglingswanne mit etwa 30 Liter Wasser gefüllt) 1 bis 1 1/2 gr. des Quecksilberchlorides genommen wird. Um den Müttern in der Privatpraxis den zu oftmaligen Gang zur Apotheke zu ersparen, kann man ohne Bedenken z. B. eine Lösung von 4 bis 6 gr. Hydr. sublim. corrosiv. auf 200 gr. Aqu. destillat. verschreiben, und den vierten Teil dieser Menge, der sich noch ganz gut abschätzen lässt, zum Bade zugiessen lassen. Immer ist aber die Mutter oder Pflegerin mündlich und durch entsprechende Aufschrift des Glases auf die hochgradige Giftigkeit, die Notwendigkeit des Wegschliessens etc. besonders aufmerksam zu machen. Auch muss besonders betont werden, dass kein Badewasser in den Mund des Kindes kommen darf. — Die Sublimatbäder wirken gerade bei der Heredosyphilis des Säuglings gewöhnlich wohl deshalb so vorteilhaft, weil viele Hautstellen der Epidermis, wenigstens der Hornschicht derselben, beraubt sind und deshalb eine Resorption des gelösten Mittels von der Haut aus leichter ermöglicht wird. Die erhöhte Temperatur des Badewassers (36° Cels.) mag hierbei auch eine Rolle spielen. Die Dauer des Bades soll aber, eben um die Resorption zu ermöglichen, nicht die gewöhnliche kurze des täglichen Bades sein, sondern auf 10 Minuten oder auch länger unter Beobachtung des Verhaltens des Kindes ausgedehnt werden.

Man lässt täglich oder einen Tag um den andern baden je nach Dringlichkeit und Charakter des Falles.

Im Gegensatz zum Sublimatbad wird man der Schmierkur, der Quecksilbereinreibung, bei der Säuglingssyphilis dort den Vorzug geben, wo die Haut des Kindes nicht in grösserer Ausdehnung wund und exkoriiert ist. Denn in letzterem Falle reizt man die Oberflächen durch die mechanische, wie durch die chemische Beeinflussung zu stark, es entstehen unangenehme Ekzeme, welche alsbald zur Unterbrechung der Behandlung nötigen. — Uebrigens wollen so erfahrene Autoren, wie v. Widerhofer[6]) und Henoch[6]) von der Schmierkur im Säuglingsalter überhaupt nichts wissen. Der erstere meint, die Inunktionen der grauen Salbe seien zu angreifend für den zarten kindlichen Organismus. Andererseits bedienen sich wieder Steffen[11]) u. v. Ranke[11]) (pag. 122) ausschliesslich oder vorwiegend der Einreibungen der grauen Salbe bei der Behandlung der Heredosyphilis im Säuglingsalter, während sie die innerliche Darreichung wegen der Gefahr der Darmreizung fürchten. Ich kann das letztere Bedenken nicht teilen, habe aber von Zeit zu Zeit und in geeigneten Fällen mich auch der Schmierkur schon im Säuglingsalter mit ganz gutem Erfolge bedient. — Man reibt, wie beim Erwachsenen, abwechselnd die einzelnen Oberflächen der Extremitäten und des Rumpfes unter sanftem Drucke aber anhaltend (10, 15, 20 Minuten lang) ein, am besten des Abends; lässt dann das betreffende Glied unter einer etwas wärmeren Umhüllung, als den übrigen Körper, und reinigt, ebenfalls recht sanft aber gründlich, am andern Morgen mit lauem Wasser und Seife.

Man nimmt 0,3 bis 0,5 gr. (Ungt. ciner. cum lanolino, oder cum mollino parat.) zu jeder Einreibung, setzt nach 6 Einreibungen einige Tage aus, um je nach Bedarf den Turnus verschieden oft zu wiederholen. — Man achte aber sehr sorgfältig auf den Eintritt von Diarrhöen. Nach meiner Erfahrung führt die Inkorporierung verhältnismässig grosser Dosen, wie sie bei der Schmierkur stattfindet, leichter zu manchmal recht unangenehmen Darmstörungen, als die innerliche Behandlung mit kleinen Dosen.

Sehr energisch ist die Methode, die Hirschberg[12]) bei den hereditärsyphilitischen Augenleiden des Säuglings verordnet. Es lässt 5 × 0,5 Ungt. ciner. einreiben, macht dann eine Pause von 3—5 Tagen und wiederholt dann den 5tägigen Einreibungsturnus unter allmählich grösseren Pausen ein ganzes Jahr lang. Es wurden im Jahre 60, 70 und mehr Gramm der Salbe inkorporiert. — Auffällig ist, dass er trotzdem Recidive des Augenleidens in den späteren Kinderjahren nicht selten zu sehen scheint.

Hutchinson[10]) lässt früh und abends je 0,6 in die Hohlhände und Fusssohlen einreiben.

Der recidiven Heredosyphilis in den ersten Kinderjahren, vom 2. Lebensjahre an, gegenüber wird — darüber sind so ziemlich alle Autoren einig — die Inunktionskur fast stets mit Vorteil verordnet.

Auch die subkutane oder besser intramuskuläre Injektion von Quecksilber ist von einzelnen Aerzten bei der Säuglingssyphilis versucht und empfohlen worden, z. B. von Lorey[11]) (pag. 122). Wenn man sie anwendet, so dürfte es wohl das rätlichste sein, dasjenige Präparat zu verwenden, auf welches der Erfinder der Methode, Lewin, nach den mannigfachsten Versuchen nach 30jähr. Erfahrung immer wieder zurückgekommen ist: die reine Lösung des Sublimates 0,6 : 100 (ohne jeden Zusatz). Hiervon spritzt Lewin beim Erwachsenen 2 gr., also 0,012 Sublimat, ein. Mit grosser Behutsamkeit muss vermieden werden, dass die Stichöffnung in der Haut und der Stichkanal im Unterhautzellgewebe von der Sublimatlösung benetzt wird. Nach sorgfältiger Desinfektion der Haut der Glutäen wird die Kanüle der Lewin'schen Spritze senkrecht durch die Haut bis in die Muskelmasse der Glutäen eingesenkt und dann die Flüssigkeit entleert. Beim Kinde wird nur der 5. bis 6. Teil (also 0,2 : 100; täglich 2 halbe Gramm) zu verwenden sein.

Im Krankenhaus wird man sich dieser Methode wohl bedienen können. In der ambulatorischen und privaten Praxis wird sie deshalb ihre Schattenseiten behalten, weil eine gewisse Schmerzhaftigkeit auch bei sachgemässer Ausführung doch oft zu konstatieren ist; bemerken die Mütter beim Baden und Hantieren daun das Wehklagen des Kindes bei jedesmaliger Berührung der Injektionsstellen, so wollen sie vou der Fortsetzung dieser Form der Kur nichts wissen. — Auch ist bei den Kleinen das Terrain doch etwas beschränkt für eine langfortgesetzte Kur. — Ich selbst habe eine Zeit lang Versuche mit dem von Strümpell u. Hüfler[13]) empfohlenen Glutinpeptonsublimat gemacht, sie aber aus den eben angegebenen Gründeu schon seit längerer Zeit wieder fallen lassen.

Die mittelbare Behandlung des Säuglings durch Verabreichung des Heilmittels an die Mutter desselben oder gar an eine gesunde Amme, um es durch die Milch derselben dem Kiude zuzuführen, wird wohl jetzt kaum noch ausgeübt. Es ist ja überhaupt zweifelhaft, ob die Brustdrüse ein Ausscheidungsweg des Quecksilbers ist. Aber selbst wenn dieses der Fall wäre, so bliebe doch die dem Kinde zufliessende Menge des heilenden Stoffes ganz unsicher und unbestimmbar, und würde zudem der Organismus der Säugenden ganz ohne Not einem doch nicht indifferenten Medikamente ausgesetzt.

Von Wichtigkeit ist die Frage, wie lange die Behandlung

fortzusetzen sei. Hutchinson[10]) ist der Meinung, sie sei nur so lange von Nöten, als noch deutlich sichtbare Symptome vorhanden seien, da die sekundären Erkrankungen der Heredosyphilis zu Recidiven nur wenig geneigt seien. Dieser Ansicht kann ich, soweit es die im eigenen Wirkungskreise gemachten Beobachtungen anlangt, in keiner Richtung Beifall zollen. Man behält ja verhältnismässig nicht zu zahlreiche Fälle unter danernder Kontrolle. Aber auch bei dieser nicht zu grossen Zahl kann es einem nicht entgehen, wie häufig unter diesen auch in ihrer Frühperiode, während der ersten 3—4 Lebensjahre, Rückfälle sekundärer Erscheinuugen sind. Hochsinger[9]) giebt für die ersten Jahre nach der Geburt keiue Zahlen an, aber unter 15 im 4. Jahre nach der Säuglingssyphilis wieder vorgestellten Kindern hatten 2 Symptome frischer Recidive in Gestalt von Kondylomen an verschiedenen Stellen. — Deshalb halte ich eine länger dauernde Behandlung während der Säuglingszeit übereinstimmend mit Fournier[3]) (p. 176) für das entschieden richtigere. Auch eine Wiederholung einer regelmässigen Quecksilberkur nach Ablauf des ersten Lebeusjahres und auch im zweiten oder dritten rät der letztere Antor. Und ich bin viel eher geneigt, diesem Rate zu folgen, als mit einer kurzen und nur die oft spärlichen äusseren Symptome berücksichtigenden Behandlung mich zu begnügen. Auch wer nicht geneigt ist, die anhaltend während des ganzen ersten Lebensjahres fortgesetzte Merkurialisation anzuordnen, wie sie Hirschberg[12]) empfiehlt, sollte es sich doch zur Regel machen, den Fortgebrauch des Mittels wenigstens 14 Tage lang, nachdem die letzten sichtbaren Erscheinungen verschwunden, fortzusetzen und ein Jahr später, falls nicht schon eher Rückfälle vorgekommen waren, eine Kur wiederholen zu lassen.

Jedes Recidiv aber erfordert unbedingt eine nochmalige in gleicher Weise eingerichtete Kur.

Neben der Allgemeinbehandlung versäume man aber nicht die örtlichen Erscheinungen auch örtlich nach den bewährten Regeln zu behandeln, z. B. den Schnupfen durch Einführuug kleiuer Wattetampons mit roter Präcipitatsalbe bestrichen in die Nasenöffnungen, die Kondylome durch Calomelbestäubung, Schleimhautwucherungen durch Höllensteinbepinselungen u. dgl. — wie bei der Syphilis der Erwachseuen.

Den Gebrauch des Jodes halte ich während der sekundären Periode der Heredosyphilis für entbehrlich.

Die Erscheinungen der Lues hereditaria tarda, die überwiegend den tertiären Charakter tragen, werden zweckmässig zunächst mit Jod

behandelt. Namentlich diejenigen Affektionen, die nicht mit raschem Zerfall der neugebildeten Krankheitsprodukte, oder mit Bedrohung lebenswichtiger innerer Organe (Leber, Gehirn) einhergehen, insbesondere die Knochenerkrankungen pflegen diesem Mittel allein zu weichen, das freilich lange Zeit, Monate lang, fortgebraucht werden muss. Die Dosis des Jodsalzes soll nicht zu klein sein, bei 6jährigen und älteren Kindern etwa 1 gr. pro die, gegen die Pubertät hin 1½ und später auch 2 gr. bei besonders intensiver Erkrankung. Wo die sehr hartnäckigen Anschwellungen der Leber und Milz neben äusseren Erkrankungen vorhanden sind, gebe ich selbst bei jungen 3—4jähr. Kindern, wenigstens eine Zeit lang, lieber etwas grössere Dosen (½ bis ¾ gr. pro die), als die meist üblichen kleinen (0,2 bis 0,3 pro die; 0,05—0,1 pro dosi).

Rabl[14]) rühmt sehr den Zusatz von etwas Extr. belladonn. zur Mixtur, weil dadurch den unangenehmen Wirkungen des Jodes auf die Schleimhäute der Respirationsorgane vorgebeugt werde. Man verordnet also

Kali oder Natrii jodati 5,0—10,0
auf Aqu. destill. 200,0 mit Zusatz
von Extr. belladonn. 0,1—0,15

und lässt je nach dem Alter des Kindes hiervon 5—10 gr. 3 mal täglich einnehmen. — Auch das Jod soll immer nach der Mahlzeit in den gefüllten Magen eingenommen werden.

Es giebt aber Fälle, wo neben dem Jod oder abwechselnd mit ihm auch der Gebrauch des Quecksilbers unbedingt indiziert ist; so bei den meisten Formen der visceralen Syphilis — mit Ausnahme etwa der funktionellen nervösen Störungen —, ferner bei den rasch zu tiefgreifendem Zerfall der Weichteile oder Knochen führenden Erkrankungen. — Hier scheint auch wieder die Schmierkur allen anderen Methoden voranzustehen. Rabl, dem wohl die reichste Erfahrung zu Gebote steht, lässt bei 8—12jähr. Kindern 1,5, bei älteren 2,5, bei Erwachsenen 3,5—4,0 gr. einreiben; jede Einzelgabe in beide Unterschenkel, beide Oberschenkel, beide Arme, die ganze Vorderfläche und die ganze Hinterfläche des Rumpfes, so dass der gesamte Turnus 5 Tage dauert, der nun je nachdem verschieden oft wiederholt wird. Die Einreibung soll auch nach Rabl's Rat sehr sanft geschehen und mindestens eine halbe Stunde dauern. — Manchmal steht die Besserung der Erscheinungen während der Behandlung eine Weile still. Dann setzt man die Schmierkur auf einige Wochen aus, um sie später wieder zu beginnen.

Von sehr grosser Wichtigkeit ist aber — ganz wie bei der Säuglingssyphilis — neben der spezifischen Behandlung die Sorge für eine

allgemeine Kräftigung und Aufbesserung des Organismus, der ja in den Fällen der tardiven Lues fast immer in einer allgemeinen Cachexie darniederliegt. Eine kräftige Ernährung gemischten Charakters, eine Entlastung von körperlicher oder geistiger Anstrengung, der sehr ausgedehnte Genuss der frischen Luft und der Sonne bei mässiger Körperbewegung sind Erfordernisse, ohne welche die spezifische Behandlung oft ohne den gewünschten Erfolg bleibt.

Deshalb ist in den Fällen, wo es die äusseren Verhältnisse gestatten, der Gebrauch der jodhaltigen Soolbäder, unter denen Hall in Oberösterreich und Krankenheil-Tölz und Heilbronn in Oberbayern die besuchtesten sind, von grossem Vorteil. Gerade an diesen Orten wirkt dann eine Inunktionskur in der vorteilhaftesten Weise, und wird durch das Trinken der jodhaltigen Quellen in der zweckentsprechensten Weise unterstützt. Nicht zu unterschätzen ist auch der Umstand, dass an solchen Orten Aerzte sich zu befinden pflegen, welche gegenüber diesen Erkrankungen das nötige Verständnis und eine reiche Erfahrung besitzen.

Wo mit allen den genannten Massnahmen doch bei schweren Fällen kein recht durchgreifender Erfolg zu erzielen ist, rät Rabl [14]) noch den Gebrauch des Arseniks an, und rühmt einzelne treffliche Erfolge dieses Metalles. Sowohl die Solut. Fowleri (5—10 Tropfen pro die) wie auch das Roncegno- oder Levicowasser, 1—2 Esslöffel mittags und abends in Rotwein zur Mahlzeit pflegt er den Kindern, die am Morgen ihr Jodwasser trinken, zu verordnen.

Auch das Eisen dürfte neben den spezifischen Methoden in einzelnen Fällen mit Vorteil als tonisierendes Mittel der Behandlung einzufügen sein.

Litteratur: 1) Hennig, Ueber die Möglichkeit Lues hereditaria zu verhüten. Vortr. auf d. Naturforscherversammlung in Eisenach. 1882 (im Tagebl. der N.F.V. übrigens nicht referiert). 2) Fournier, Syphilis und Ehe. Deutsch von Michelson. 1881. 3) Fournier, Die Vererbung der Syphilis. Deutsch von Finger. 1892. 4) Fournier, Gerichtsärztl. Untersuchung über die Uebertragung der Syphilis vom Säugling auf die Amme. Gazette des Hôpitaux. 1885. Nr. 81, 83, 86. — De la nourrice en incubation. Gaz. des Hôpitaux. 1887. 11, 17. — Contagion syphilitique introduite dans une famille par une nourrice, 7 victimes. Gaz. hebd. 2. S. XXIV. 45. 5) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Artikel Syphilis. 8. Aufl. 1895. 6) Widerhofer, Allg. Wiener med. Ztg. 1886. Nr. 30 u. 31. 7) Eisenschitz, Die Ernährung hereditär-syphilitischer Kinder. Wiener med. Blätter. 1882. Nr. 44—46. 8) Förster, Beiträge zur Behandlung der infantilen Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. p. 215. 9) Hochsinger, Wiener med. Wochenschrift. 1889. Nr. 45—48. 10) Hutchinson, Syphilis. Deutsch von Kollmann. Leipzig 1888. 11) Verhandlungen der 1. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Freiburg i Br. 1883. Leipzig 1884. 12) Margariti, Ueber die Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Inaug.-Diss. Berlin 1895. 13) Hüfler, Behandlung der Syphilis mit salzsaurem Glutinpeptonsublimat. Therap Monatsheft. 1890. Septbr. 14) Rabl, Lues hereditaria tarda. Leipzig und Wien 1887.

B. Die erworbene Syphilis im Kindesalter.

Nach der in der Einleitung gegebenen Begriffsbestimmung fassen wir unter der Bezeichnung der acquirierten Lues des Kindesalters alle Fälle zusammen, in denen das von gesunden Eltern gezeugte Kind nach der Geburt das syphilitische Gift von aussen her an irgend einer Stelle seines Körpers in sich aufnimmt. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass natürlich die Bezeichnung Syphilis auch hier lediglich in dem der gegenwärtigen Medizin geläufigen Sinne gebraucht wird, d. h. also die gonorrhoischen Infektionen und die Ansteckung mit dem Gifte des weichen Schankers vollständig ausschliesst.

Dieser Gegenstand verlangt nicht die ausführliche Erörterung, wie die ererbte Syphilis, seitens des Kinderarztes. Nicht nur weil die acquirierte Syphilis des Kindes nicht nur ungleich seltener ist*), als die hereditäre, sondern weil sich ihr Ursprung, Verlauf und Behandlung im Grossen und Ganzen gleich derjenigen des Erwachsenen verhält, deren Darstellung nicht Zweck dieser Abhandlung ist. Es wird also genügen auf die etwaigen Abweichungen von dem bekannten Verhalten hinzuweisen.

Kapitel I.

Aetiologie.

Die Aetiologie der erworbenen Syphilis ist beim Kinde ungleich mannigfaltiger, als die der ererbten, und auch als die erworbene beim Erwachsenen. Während hier mit verhältnismässig spärlichen Ausnahmen der geschlechtliche Verkehr die stete Gelegenheitsursache zur Uebertragung des syphilitischen Giftes bildet, und die ersten Erscheinungen mithin meist an den Genitalien sich zu zeigen pflegen, ist dieses beim Kinde nur ausnahmsweise der Fall. Hier können vielmehr die verschiedensten Stellen der Körperoberfläche als Eingangspforte für das syphilitische Contagium dienen.

Schon bei der Geburt, diese Möglichkeit kann a priori nicht ab-

*) Die ganze eigene Erfahrung Fournier's bis zum Jahre 1886 umfasste 42 Fälle.

gewiesen werden, kann ein Kind die Syphilis acquirieren. Leidet die Mutter an syphilitischen Eruptionen an den Genitalien, die auf eine frische Infektion während der letzten Schwangerschaftsmonate zurückzuführen sind, und kommt eine wunde Stelle des Säuglings mit diesen in Berührung, so kann es erkranken. Fournier [1]) leugnet allerdings diese Art der Infektion gänzlich, und erklärt sie deshalb für unmöglich, weil das Kind einer syphilitischen Mutter immun sei. Dagegen wäre einmal einzuwenden, dass, selbst wenn das Profeta'sche Gesetz für alle Fälle Giltigkeit hätte, dasselbe gerade in den hier in Frage kommenden Ereignissen überhaupt noch gar keine Anwendung finden könnte. Denn es wäre doch erst zu erweisen, dass bei einer mit einem frischen Schanker an den Genitalien behafteten, also erst in der letzten Zeit ihrer Gravidität infizierten Gebärenden, bereits eine genügende Immunität entstanden ist, um auch noch auf das Kind übertragen zu werden. Ausserdem können durch eine Hypothese niemals Thatsachen umgestossen werden. Und solche sind doch eben vorhanden. Fälle, wie die von Weil [2]) und von Grünfeld [3]), wo die Säuglinge einige Wochen nach der Entbindung der mit frischer Syphilis der Genitalien behafteten Mutter frische Schanker, das eine Mal an der Nasenwurzel, das andere Mal an der Schädeldecke, mit nachfolgender Sekundärsyphilis darboten — solche Fälle sind doch eben ohne Gewaltsamkeit nicht anders zu deuten, als durch Annahme einer Infektion intra partum.

Verhältnismässig häufig dagegen, namentlich in Frankreich, sind Infektionen schon sehr junger Säuglinge durch ihre eigenen Mütter beobachtet worden, wenn diese letzteren selbst erst nach der Entbindung syphilitisch infiziert wurden. Es handelte sich in diesen Fällen immer um eine Uebertragung durch die Säugung. Bald waren es dauernde Ammenverhältnisse, welche, da das an die Brust genommene Kind syphilitisch war, zur Infektion der Mutter und nachher des eigenen Kindes führten, bald durch nur vorübergehende Gefälligkeiten veranlasste Unglücksfälle. So erfolgte die Infektion der Brust einer gesunden Frau oft nur dadurch, dass die betreffende Mutter ein ihr nicht genauer bekanntes Kind ein oder einige Male anlegte, während die eigene Ernährerin in Geschäften abwesend war. Auf welche Weise hier die Uebertragung auch erfolge, das Resultat ist eine frische, höchst infektiöse Syphilis der Mutter, die, ohne es zu ahnen, die furchtbare Krankheit dem eigenen Kinde übermittelt. Die Primäraffektion wird hier in der Mehrzahl der Fälle am Munde oder der Zunge des Kindes sitzen, den Orten, die beim Saugen, bei Liebkosungen am öftesten von kranken Teilen der Mutter berührt werden.

Dass in ganz ähnlicher Weise, namentlich durch Küssen, die Uebertragung der Syphilis auf Kinder im ersten Lebensjahre auch durch Personen der Umgebung des Säuglings, Dienstmädchen, Mitbewohner des Hauses, Abmieter u.s.w. erfolgen kann, ist selbstverständlich und durch mehrfache faktische Beobachtungen sicher gestellt.

Fournier[1]) führt auch einige Unsitten der Kinderfrauen an, die zu solcher Uebertragung geführt haben: das Aussaugen der Brüste der Wöchnerinnen mit dem Munde, um den Milchfluss zu befördern, das Benetzen der frischen Nabelwunde mit dem eigenen Mundspeichel, das Erwärmen des Waschwassers des Säuglings im eigenen Munde (!) u. dergl. Diese widerlichen Unreinlichkeiten gehören hoffentlich jetzt überall zu den überwundenen Standpunkten. — Ebendasselbe gilt für die syphilitische Infektion gelegentlich der rituellen Circumcision.

Für das dem Säuglingsalter entwachsene Kind mag die syphilitische Ansteckung wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch auf unglückliche Zufälle zurückzuführen sein. So wird namentlich in den Kreisen der wenig Bemittelten, wo man auf gemeinsames Schlafen im selben Bette, auf den gemeinsamen Gebrauch der nötigsten Utensilien angewiesen ist, recht leicht ein Uebergang der Krankheit von einem Familiengliede auf mehrere andere und auch auf junge Kinder möglich werden. Da kann eines der Eltern, oder auch z. B. ein hereditärsyphilitisches Kind die Veranlassung zur acquirierten Syphilis der älteren Geschwister werden.

Ferner können Unreinlichkeit im Gebrauche ärztlicher Instrumente z. B. bei der Vaccination, bei Zahnextraktionen, beim Katheterismus der Tuba Eustachii u. a. zur Uebertragung des Contagiums auf junge Kinder führen. Auch diese Dinge werden mit der immer besseren Erziehung der hier in Betracht kommenden Personen immer mehr zu den historischen Thatsachen gehören. Dass es aber Thatsachen sind und waren, mag bei Benützung jedes Instrumentes als erschreckendes Ausrufungszeichen vor Augen stehen.

Endlich kommen die Fälle in Betracht, wo die Uebertragungen auf dem Wege bewusster Unsittlichkeit und des Verbrechens zu Stande kommen. — Dass schon im Kindesalter die Versuche geschlechtlichen Verkehres nicht so selten angestellt werden, dafür scheinen Beobachtungen, wie die von Rona[4]) u. A., zu sprechen.

Auch ich selbst habe derartige traurige Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit gehabt. Im vergangenen Jahre wurde ein 5jähr. Knabe auf die Diphtherieabteilung aufgenommen, der ausser mit der Diphtherie mit einem Ulcus molle am penis behaftet war. Dasselbe sollte durch masturbatorischen Umgang mit einem 10jähr. Mädchen entstanden sein.

— Ungefähr zur nämlichen Zeit wurde ein 4jähr. Mädchen mit Gonorrhoe aufgenommen, das von einem 11jähr. Knaben infiziert worden war. — Endlich erzählte die Mutter eines 5jähr. Mädchens, das im Novbr. 95 mit acquirierter Syphilis in die Charité aufgenommen wurde, dasselbe sei einige Wochen vorher von drei Knaben im Alter von 8, 10 und 13 Jahren gemissbraucht worden.

Dass also in solcher Weise ebenso wie Gonorrhoe oder Ulcus molle auch Syphilis übertragen werden kann, liegt auf der Hand. — Aber auch der verbrecherische Missbrauch des Kindes durch Erwachsene, deren viehische Gelüste oft noch durch einen wahnwitzigen Aberglauben auf derartige Abwege geleitet werden, hat schon wiederholt zur syphilitischen Infektion älterer und jüngerer Kinder geführt.

Verschiedene der eben besprochenen Umstände bringen es mit sich, dass erheblich mehr Mädchen als Knaben der spezifischen Ansteckung zum Opfer fallen. — Auch werden die ersten Erscheinungen der Krankheit im Gegensatz zur hereditären Lues öfters erst nach Ablauf der frühesten Kindheit zur Beobachtung gelangen. Immerhin ist es aber bemerkenswert, dass z. B. die von Fournier[1]) selbst beobachteten Fälle acquirierter Syphilis doch beinahe zur Hälfte auf das erste Lebensjahr fallen, nämlich 19 von 42; 10 fielen auf das zweite Lebensjahr, 3 auf das dritte, und nur 10 auf das vierte bis vierzehnte. Diese Zahlen sprechen dafür, dass die oben zuerst angeführten ätiologischen Momente doch die bei weitem zahlreicheren sind.

Kapitel II.

Klinisches Bild.

Da die pathologische Anatomie der acquirierten Kindersyphilis sich in keiner Weise von der des Erwachsenen unterscheidet, so kann sie hier gänzlich übergangen werden. Ich wende mich also sogleich zu dem klinischen Verhalten der Infektion. Auch hierin weicht die Erkrankung im Grunde von dem, was wir am älteren Organismus wahrnehmen, kaum ab. — Der durchgreifende Unterschied von der Heredosyphilis ist bei der acquirierten infantilen Lues in dem Umstande enthalten, dass hier stets ein Primäraffekt vorhanden ist, der sich an den geeigneten Stellen als harter Schanker darstellt. — Nur an den weiblichen Genitalien erscheint wohl schon die primäre Infektion unter Umständen mehr unter dem Bilde der Schleimpapel, des breiten Condylomes, wenn die bei der Infektion gesetzten Verletzungen nur oberflächliche waren. Wenigstens habe ich in den Fällen, die als frischentstanden uns zugeführt waren, bei Mädchen recht

typische Schanker nicht gesehen, sondern mehr oberflächliche Exkoriationen neben charakteristischen Schleimplaques. — Wo aber die Syphilis, wie dieses beim Kinde das häufigere, an anderen Stellen, am Munde, im Gesicht, am Halse, am Nabel oder dergl. ihren Eingang hält, da findet sich ein echter Schanker mit den entsprechenden indolenten Bubonen. Besonders klar konnte die völlige Identität des Verlaufes mit dem der Erwachsenen bei den unglücklichen Uebertragungen, die gelegentlich der Vaccination früher stattfanden, studiert werden. In den typischen derartigen Fällen verläuft zuerst die Vaccine in ganz normaler Weise. Nach Abfall der Schorfe entwickelte sich vier Wochen nach der Impfung in der Narbe der Vaccinepustel ein kleines rotes derbes Knötchen, welches allmählich an Grösse und Härte zunimmt. [Hutchinson [5]) p. 145]. In der zweiten Woche des Bestehens dieses Infiltrates entsteht daraus ein Geschwür mit hartem Grund und Rändern. Unbehandelt, ist dieses äusserst hartnäckig und heilt erst nach Monaten ab. — In anderen Fällen verhält sich aber hier die Sache auch weniger klar. Die Vaccinepusteln gelangen nicht zur Verheilung, zerfallen und verwandeln sich in Geschwüre, die keine rechte Tendenz zur Heilung zeigen. Bis hieher ist der Verlauf nicht anders, wie wir ihn auch heute noch und auch dort, wo lediglich mit animaler Lymphe geimpft wird, ab und zu beobachten und hat an sich mit Syphilis gar nichts zu thun. Erst in der vierten und fünften Woche wieder ändert sich aber der Charakter dieser Ulceration, ihre Ränder und ihr Grund verhärten, ihre Oberfläche bedeckt sich mit speckigen Belägen und nun präsentiert sich das Bild des Impfschankers, der ganz unvermerkt durch eine scheinbare Metamorphose des vorher nicht spezifischen Geschwüres sich herausgebildet hat.

An den Schanker schliessen sich in der üblichen Zeit die Schleimhauteruptionen, besonders die condylomatösen Entzündungen der Tonsillen, der Zunge, hier oft mit besonders dicken wuchernden Auflagerungen, der Wangenschleimhaut, ferner der Umgebung der Genitalien und des Afters an. Auch Exantheme — wenn auch wohl seltener als beim Erwachsenen —, Roseola, papulo-squamöse Eruptionen, Psoriasis palmaris und plantaris, ebenso wie die allgemeinen Drüsenschwellungen kommen zu Stande.

Weniger als beim Erwachsenen, scheint beim Kinde das Allgemeinbefinden zu leiden. Fournier [1]) hebt dieses hervor, und bei denjenigen Fällen, die ich selbst gesehen, fiel mir auch immer die allgemeine Euphorie auf, so dass die Krankheit eigentlich nur eine örtliche zu sein schien. Weder Fieber noch Appetitlosigkeit war vorhanden, nie wurden Glieder- oder Gelenk- oder Kopfschmerzen geklagt. Aber

in den Fällen, die ich mit der Wage verfolgte, war doch immerhin der Stillstand des Körpergewichts trotz guter Nahrungsaufnahme bemerkenswert. Derselbe machte aber nach Abheilung der Erscheinungen unter Quecksilberbehandlung einer raschen Zunahme Platz.

In zwei Fällen, welche während ihrer Syphilis von Infektionskrankheiten (Scharlach bez. Diphtherie) befallen wurden, trat aber eine äusserst geringe Widerstandskraft hervor. Die Kinder verfielen schon während des Infektionsfiebers auffallend stark und giengen nachher, obwohl die Erkrankung anfangs an sich nicht besonders schwer schien, binnen einigen Wochen zu Grunde, beide male fand sich daneben Tuberkulose.

Da über derartige Verhältnisse in der Litteratur noch nichts erwähnt zu sein scheint, so mögen die beiden Beobachtungen hier kurz mitgeteilt sein.

1. Sch., Gertrud, 5 Jahre alt, aufgenommen am 31. XII. 94. Erkrankte angebl. nachts 30./31. XII. mit Ohrenschmerz und „Krämpfen". Schon vorher Appetitlosigkeit. — Bei der Aufnahme am After einige kleine Rhagaden, deren Umgebung infiltriert ist. Anschliessend an diese, an der linken Innenfläche des Oberschenkels eine thalergrosse gerötete erhabene Hautstelle, die an mehreren Partien unter einem eitrigen Belage den Charakter breiter Condylome darbietet. Inguinaldrüsen geschwollen; auch Hals-, Achsel- und Cubitaldrüsen. — Paracentese des linken Trommelfells. — Unter spezifischer Behandlung Besserung des Condyloms. — Am 5. Januar beginnt Scharlachfieber, zunächst mässig intensiv; am 3. Tage aber sehr hoch ansteigend und nun kontinuierlich fort bis zum Tode am 10. Krankheitstage. — Sektion ergab hochgradiges Scharlachdiphtheroid, Myocarditis, Nephritis, Bronchitis, Enteritis, Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Chronische Milzhyperplasie.

2. H., Walther, 1¾ J. Wird von der Pflegemutter gebracht, mit der Angabe, er habe seit mehreren Wochen Blasen an den Genitalien. — Aufnahme 4. X. 95. — Am Präputium ein linsengrosses stark induriertes Geschwür. In den Inguinalgegenden und den Hautfalten zwischen Oberschenkeln und Scrotum grosse nässende Condylome. An Brust, Bauch, Oberschenkeln einige braunrote Flecke. Harte Anschwellung der Inguinal-, Axillar-, Cubitaldrüsen. Unter spezifischer Behandlung bis zum 15. X. erhebliche Besserung. — Am 16. X. beginnt eine mässig schwere Diphtherie. Gleichzeitig schlechte Stühle und Verfall. Am 19. X. verbreitete Bronchitis. — Die Diphtherie heilt rasch ab. — Das Kind verfällt aber mehr und mehr. Tod am 24. X. — Sektion ergiebt: Rachenorgane normal. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Pflegt also auch gewöhnlich die sekundäre Periode der erworbenen Seuche beim Kinde mild zu verlaufen, so kann man sich doch nicht darauf verlassen. Fournier [1]) giebt sogar an, in einigen Fällen einen

ganz fulminant perniciösen in kurzer Zeit zum Tode führenden Verlauf beobachtet zu haben. Es scheinen besonders junge Kinder gewesen zu sein; der Tod trat unter schweren Allgemeinerscheinungen, Erbrechen, Diarrhoe, allgemeinem Verfall mit terminaler Pneumonie ein.

Mag aber auch die sekundäre Periode leicht verlaufen sein, und mag sie regelrecht behandelt worden sein, nach einem kürzeren oder längeren Zwischenraume folgen auch ihr nicht nur Rückfälle ähnlicher Art, sondern auch tertiäre Erscheinungen ähnlich denjenigen, wie sie der Erwachsene, wie sie aber auch der Heredosyphilitische zu erleiden hat. Die Mehrzahl der im Abschnitt über Heredosyphilis beschriebenen Knochen-, Haut-, Schleimhautsyphilome, der Erkrankungen des Gehirns, der Leber, der Milz u. a. dürften ebensowohl bei der ererbten wie bei der erworbenen Syphilis des Kindesalters vorkommen. Auf einige Differenzen wird bei der Besprechung der Diagnose noch zurückzukommen sein. Es ist sogar anzunehmen, dass die durch Ansteckung entstandenen Erkrankungen über noch längere Perioden, über mehr Jahrzehnte hinaus, als dieses bei der ererbten Seuche der Fall ist, ihren ominösen Schatten zu werfen vermögen.

Kapitel III.

Diagnose und Prognose.

Die zufällig durch Ansteckung erworbene Lues des Kindes wird gewiss von den Angehörigen in ihren ersten Anfängen sowohl wie in ihrer späteren Entwicklung oft genug verkannt werden können — umsomehr je unschuldiger und weniger vertraut diese mit solchen Dingen sind. Man kommt an sich nicht so leicht auf den Gedanken, dass ein Kind Syphilis acquirieren könne, und man sieht ausserdem die ersten Lokalisationen der Krankheit an Orten, die dem Laien vollends keine Veranlassung geben, irgend welche Beziehungen zu dieser geschlechtlichen Seuche zu vermuten. Oft mögen wohl auch die Primäraffekte wenig auffällig sein. — Umsomehr soll der Arzt, wenn ihm auch nur zweifelhafte Erscheinungen Verdacht erregen, sich die Möglichkeit zufälliger Infektionen, die eben beim Kinde ungleich breiter ist, als beim Erwachsenen, immer vor Augen halten, sorgfältige Nachforschungen anstellen und eine entsprechende Behandlung einleiten.

Bekommt man ein Kind mit ausgesprochenem Primäraffekt in Behandlung, so ist ja die Diagnose für den nicht schwierig, dem die Merkmale des Schankers bekannt sind. — Ungleich schwieriger aber gestaltet sich die Sache, wenn man den kleinen Patienten im condylomatösen Stadium zum ersten male sieht. Geschieht dieses in den ersten

Kinderjahren, so ist durch die blosse objektive Untersuchung nicht zu entscheiden, ob man es mit einem Rückfalle der hereditären Syphilis oder mit der erworbenen Erkrankung zu thun hat. Beide können um diese Zeit durchaus gleich aussehen. Hier kann nur die Zuhilfenahme einer eingehenden Anamnese auf den richtigen Weg führen. Und es ist wichtig, dass man ihn einschlägt, wenn auch für den Moment nicht sowohl für das Kind, als vielmehr für dessen Familie. Ist absolut nichts sicheres in Erfahrung zu bringen, so kann allenfalls ein gewisses Allgemeinverhalten, ein blosses kachektisches Aussehen, das Zurückgebliebensein der körperlichen Entwicklung für die hereditäre Form, dagegen ein im Uebrigen guter Gesundheitszustand, blühende Farbe, gute Ernährung mehr für die acquirierte Form in die Wagschale fallen. Aber absolut sicher sind diese Anhaltspunkte nicht.

Trifft man die kondylomatösen Krankheitserscheinungen aber bei einem älteren Kinde, von 8, 10, 12 Jahren, dann bleibt kein Zweifel. Dann handelt es sich um die erworbene Erkrankung, da die hereditäre Syphilis in dieser Periode des Lebens keine sekundären Symptome mehr macht.

Noch schwieriger wird die Sache angesichts tertiärer Erscheinungen bei älteren Kindern. Die retrospektiven Erörterungen sind dann oft ganz unmöglich, oft liefern sie nur vieldeutige Ergebnisse. Wie selten bestehen klare Gedächtnisbilder über Vorgänge die Jahre zurückliegen; wie gross ist die Gefahr, Ereignisse in die Eltern oder Geschwister hinein zu examinieren u. dgl. m. — In vielen Fällen kann man dann durch Betonung der im 5. Kapitel des vorigen Abschnittes hervorgehobenen Gesichtspunkte, der gesamten Familiengeschichte, der allgemeinen körperlichen Entwicklung zur Entscheidung gelangen. Eine besondere Wichtigkeit endlich kommt hier den Hutchinson'schen [5]) Symptomen (Zähne, Sinnesorgane) zu — wenn sie vorhanden sind. Denn sie werden, wenn sie auf Syphilis beruhen, wohl immer nur durch die hereditäre Form hervorgerufen. — Uebrigens ist in dem Zeitabschnitt der späten Erscheinungen die praktische Bedeutung der Frage, ob man es mit der erworbenen oder ererbten Krankheit zu thun habe, nicht weiter gross. Die Behandlung bleibt die nämliche: aber die Rücksicht auf die Gesamtfamilie, der das betreffende Kind angehört, auf Eltern, jüngere Geschwister und deren eventuelle Behandlung kann auch unter solchen Umständen die Sache wichtig machen.

Die Prognose der erworbenen Syphilis im Kindesalter scheint im Allgemeinen nicht ungünstig zu sein. Die verhältnismässig unerhebliche Beteiligung des Gesamtorganismus bei der primären Erkrank-

ung und auch während der sekundären Periode gestattet meist eine glatte und vollständige Heilung der Symptome. Freilich bestehen die Gefahren, die jede syphilitische Infektion für die Zukunft hat, natürlich auch hier in gleicher Weise. Endlich ist zu berücksichtigen, dass die infantile Syphilis zuweilen auch äusserst unheilvoll verläuft. Fournier[1]) erwähnt zwei von einer gemeinsamen Quelle (einmal Vaccination) ausgehende kleine Epidemien infantiler Syphilis, mit einer Mortalität bei im ganzen 45 Erkrankten, von 31 %. — Namentlich im frühen Kindesalter wird man mit der Prognose immer sehr vorsichtig sein müssen.

Kapitel IV.

Prophylaxis und Therapie.

So selten die zufällige Infektion ist, sie kommt eben doch im Kindesalter vor, und mau sei deshalb vor jeder Möglichkeit auf der Hut. Man habe sorgsame Acht auf die Kindermädchen und Bonnen, denen man die zeitweilige Ueberwachung der Kinder anvertraut. Man verbiete jede Annäherung an unbekannte Leute. Man untersage auch jegliche Liebkosungen von Seiten von Mitbewohnern des Hauses, von Besuchern u. dgl. die man nicht genau kennt und unter allen Umständen verhindere man die Unsitte die Kinder auf den Mund zu küssen. — Auch im Gebrauch von Gegenständen, Wirtschaftsgeräten u. s. w. ist zu viel Vorsicht immer besser am Platze, als zu wenig.

Die Behandlung ist die nämliche, wie sie im vorigen Abschnitt für die hereditäre Form der Syphilis eingehender dargestellt wurde. Man wird, ganz besonders bei etwas ältereu Kindern, am besten immer zur Schmierkur greifen. Denn es gilt für diese Form der Syphilis, wie für jede andere: eine einmalige energische Behandlung ist stets der verzettelten Behandlung mit kleineren Dosen vorzuziehen. Der letzteren redet allerdings ein so erfahrener Syphilidologe wie Hutchinson[6]) (p. 115) gerade im Kindesalter das Wort. Er meint, dass eine Quecksilberkur in der Kindheit eine Gefahr für die Entwicklung der bleibenden Zähne des Kindes im Gefolge haben könne. Indessen scheint es doch keineswegs bewiesen, dass eine kürzere Behandlung mit grossen Dosen in dieser Beziehung nachteiliger, als eine wiederholte mit kleinen, ist. Und selbst eine gewisse Schädigung der Zähne möchte doch das geringere Uebel sein, als eine mangelhafte, ungenügende Behandlung der Syphilis, die dann immer neue Recidive macht, und schliesslich schwere tertiäre Erscheinungen herbeiführen kann.

Auf ein Moment sei aber aufmerksam gemacht. Man beobachtet

zuweilen im Verlaufe einer Schmierkur beim Kinde, nachdem die ursprünglichen Symptome in der Hauptsache verschwunden sind, ein neues Auftreten speckiger Beläge in der Mundhöhle, besonders auf den Tonsillen, die sich nun nicht weiter bessern. Es ist im Einzelfalle nicht leicht zu sagen: ist hier noch die Syphilis oder ist eine Quecksilberwirkung im Spiele. Auf jeden Fall ist es dann ratsam die Quecksilberkur abzubrechen und an Stelle derselben Jodkali nehmen zu lassen, unter gleichzeitiger lokaler Behandlung der noch vorhandenen Eruptionen.

Ueberhaupt möge man die örtliche Behandlung der condylomatösen und ulcerösen Affektionen der Haut und Schleimhäute neben der allgemeinen Kur ja nicht vernachlässigen. Sie gewährt eine sehr wirkungsvolle Unterstützung des Heilungsprozesses. — Bepudern nässender Papeln am After und Genitalien mit Calomel, oder Bepinseln mit Chlorwasser, tägliches Bepinseln der Schleimhautpapeln mit 3—5%iger Höllensteinlösung oder auch mehrmaliges Touchieren mit dem Stift sind Massnahmen, welche während der Allgemeinbehandlung die Schnelligkeit der Abheilung ganz gewiss befördern. Sie sind ohne allen Zweifel auch im Stande, kleine örtliche Recidive (oder vielleicht durch das Quecksilber bewirkte kleine Exsudationen), in der Mundhöhle namentlich, allein zu beseitigen, ohne dass man deshalb nötig hat, sogleich wieder eine allgemeine Kur zu verordnen.

Aber andererseits sollte man sich nie damit begnügen, diese örtlichen Methoden von vornherein ohne allgemeine Kur zu benützen. Man bekommt ja auch damit gewiss vorübergehende Heilungen fertig, aber der Gefahr baldiger Rückfälle der Allgemeinkrankheit, der Entwicklung des »Tertiarismus« wird damit nicht vorgebeugt.

Auch bezüglich der Behandlung dieses kann einfach auf den vorigen Abschnitt verwiesen werden.

Litteratur zu Teil B der Abhandlung.

1) Fournier, La syphilis héréditaire tardive. — Troisième partie. Syphilis acquise de l'enfance. Paris 1887. 2) Weil, Ueber syphilitische Infektion der Kinder durch die Geburt. Deutsche Zeitschr. für praktische Medizin. 1877. Nr. 42. 3) Grünfeld, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1879. Nr. 47. 4) Rona, Ueber Aetiologie und Wesen der Urethritis catarrhalis der Kinder männlichen Geschlechtes. Arch. für Dermat. und Syphilis. 1893. 5) Hutchinson, Syphilis. Uebers. v. Kollmann. Leipzig 1888.

Allgemeine Uebersicht über die Litteratur.

Aeltere Werke.

Doublet, Mémoir sur les symptomes et le traitement des maladies vénériennes des nouveau-nés. Paris 1781.
Mahon, Maladies syphilitiques des nouveau-nés. Paris 1802. (Deutsch: Hildesheim 1807.)
Bertin, Traité des maladies vénériennes chez les enfants nouveau-nés les femmes enceintes et les nourrices. Paris 1810.
Colles, Practical observations on the venereal disease. London 1837.
(Colles Works. Transactions of the New Sydenham Society vol 92. Lond. 1881.)
Baumès, Précis théorique et pratique des Maladies Vénériennes. Paris 1840.
Diday, Traité de la Syphilis des nouveau-nés. Paris 1854.
Putègnat, Histoire et therapeutique de la syphilis des nouveau-nés. Paris 1854.
Hutchinson, a clinical memoir on certain diseases of the Eye and Ear consequent on inherited syphilis. London, Churchill. 1863.
Beer, Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867.
Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876.

Von hier an ausführliche Litteratur:

Für 1875—1883 findet sich eine ziemlich vollständige Uebersicht der Litteratur in:

Kassowitz, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band XXI. 1884. pag. 52.

Hinzugefügt sei:

V. Ant. Roussel, de la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents. Thèse de Paris. 1881. Nr. 65.

Eine Uebersicht über den Stand der Kenntnisse der hereditären Syphilis findet sich in den Verhandlungen der 1. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Freiburg 1883. Leipzig 1884. Seite 95, 104, 107, 110, 118, 123, 128, 140, 150.

1883.

Petersen, Ueber Syphilis haemorrh. neonator. V.-J.-Schr. für Dermatol. und Syphilis. X. 3 und 4. p. 566.
Blaise, Ueber Heredität der Syphilis. Gaz. des Hôp. 57.
Doyen, Veränderungen im Lymphdrüsensystem bei heredit.-syphilit. Kindern. Arch. gén. 7. S. XI. p. 679.
Lloyd, Gummata der Zunge bei heredit. Syphilis. Lancet I. 15. p. 636.
Millard. Syph. Pseudoparalyse bei 2½monatl. Säugling. Gaz. des Hôp. 56.
Müller, Pathol. Anatomie der Syph. heredit. bei Neugeborenen. Virch. Arch. XCII. p. 532.
Troisier, Pseudoparalysis. Progrès méd. XI. 19.
Caspary, Syph. hereditaria tarda. Deutsche med. Wochenschr. IX. 31.
Link, Behandl. der Syphilis bei Säuglingen. Prag. med. Wochenschr. VIII. 32.
Lipp, Behandl. der tardiven Syphilis durch Jodoforminjektion. Mitteilung d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. XIX. p. 71.
Mraček, Enteritis bei Lues hereditaria. V.-J.-Schr. für Dermatol. u. Syphilis. X. 2. p. 209.

Braunschweig, Hereditärsyphil. Epiphysenerkrankung. Inaug.-Diss. Halle.
Thiry, Heredit. Syphilis und Syphilis bei Kindern. Presse méd. XXXV. 40.

1884.

Heusinger, Syph. heredit. tarda. Deutsche med. Wochenschr. X. 10.
Kassowitz, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. J. f. Kinderheilk. XXI. 1. p. 52.
Kohn, Hered. Syphilis d. Nasenrachenraumes. New-York med. Record XXV. 5.
Lydston, Infektion einer Familie durch ein heredit.-syph. Kind. New-York med. Record XXV. 2.
Mansell-Moulin, Ueber einige Formen von Ostitis bei hereditärer Syphilis. Brit. med. Journ. Jan. 12.
Rocher, Ueber die Verantwortlichkeit der Eltern bei Uebertragung der Syphilis von einem Säugling auf die Amme. Ann. d'Hyg. 3. S. XI. 3. p. 247.
Güterbock, Hereditärsyph. Gelenkentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. X. 25. p. 399 und Arch. für klin. Chirurgie. XXXI. 2. p. 288.
Lienhardt, Heredit. Lues, besond. die hereditärluet. Knochenleiden. Inaug.-Diss. Zürich.
Zeissl, Syph. Infektion im Uterus. Wiener med. Wochenschr. XXV. 20.
Baumgarten, Congenitale Miliarsyphilis der Milz. Congenitale Darmsyphilis. Virch. Archiv XCVII. 1. p. 21, 36, 39.
Behrend, Syph. hämorrh. Vj.-Schr. für Dermat. und Syph. XI. 1 u. 2. p. 57.
Forster, Syph. Infektion durch d. Foetus. Lancet II. 6. Aug.
Lomer, Bedeutung der Wegner'schen Knochenerkrankung für Diagnose und Therapie der hered. Syphilis. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynaekol. X. 2. p. 189.
Ignatieff, Syphil. Geschwüre d. Dünndarms bei einem Säugling. Jahrb. für Kinderheilk. XXII. 3. p. 261.
Schadek, Syphil. heredit. tarda. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 3. p. 261.
Tomaschewski, Charakter und Verlauf der Syph. heredit. adultor. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 3. p. 262.
Petersen, Syphil. haemorrh. neonatorum. Vj.-Schr. für Dermat. u. Syphilis. XI. 3 u. 4. p. 375.

1885.

Guibout, Tardive Syphilis. Gaz. des Hôpit. Nr. 28.
Hassing, Tracheotomie bei einem 2 Monate alten Kinde mit congenitaler Syphilis. Hosp.-Tid. 3. R. III. 2.
Pipping, Auf heredit. Syphilis beruhende Hirnaffektion bei einem 5 J. alten Kinde. Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5, 6. p. 394.
Seibert, Endarteriitis syphil. cerebr. bei einem 20 Mon. alten hereditär-syphilitischen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 4. p. 333.
Thiry, Intrauterine Syphilis. Presse méd. XXXVII. 9.
Bruce, Syphilis hereditaria tarda. Lancet I. 14. p. 613.
Tissier, Vergr. der Leber und Milz. Osteomalacie; hereditäre Syphilis Progrès méd. 2. S. I. 18.
Zeissl, Lues hereditaria tarda (Wiener Klinik. VII. Juli).
Fournier, Gerichtsärztl. Untersuchung über die Uebertragung der Syphilis vom Säugling auf die Amme. Gaz. des Hôp. 81, 83, 86.
Neumann, Zur Lehre von der congenitalen Syphilis. Wiener med. Jahrb. 2 u. 3. p. 287.
Schoetz, Larynxsyphilis bei Kindern. Deutsche med. Wochenschrift XI. 36.
Chiari, Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prager med. Wochenschrift. X. 47.

1886.

Broca, Rachitisme et syphilis. Gaz. hebd. 2. S. XXIII. 10. p. 161.
Clutton, Symmetrical synovitis of the knee in heredit. syphilis. Lancet I. 9. p. 391.
Kassowitz u. Hochsinger, Ueber einen Mikroorg. in den Geweben hereditär-syphil. Kinder. Wiener med. Bl. I, 2. 3, 4.
Kolisko, Ueber den Kassowitz-Hochsinger'schen Mikrokokkenbefund. Ibid. 4.
Blanc, sur les altérations dentaires attribués à la Syph. héréd. Lyon. méd. LI. 3, 4. p. 73. 113.

Fournier, Manifestations cutanées de la syph. héréd. tardive. Annales de dermatol. et syphil. VII. 4. p. 197.
Meyer, Paul, Hepatitis interstitialis syphilit. bei Neugeborenen u. Säuglingen. Berliner klin. Wochenschr. XXIII. 16.
Packard, Hereditary syphilis in a boy of seven. Philad. med. and. surg. Reports. LIV. 14. p. 417. Apr.
Schadeck, Theorie der syphilit. Reinfektion der Mutter durch den Foetus. Petersb. med. Wochenschr. N. F. III. 16, 17.
Wolff, Syph. hereditaria tarda. Volkm. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 273. Innere Medin. Nr. 93.
Abadie, Manifestations oculaires tardives de la syphilis et de leur traitement. Bull. de Thér. CX. p. 547.
Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris. Masson. 650 Seiten.
Barthélemy, Lésions viscérales de la syphilis héréditaire tardive et notamment les lésions du foie. Congr. intern. de Copenh. III. Dermat. u. Syph. p. 98.
Fischl, Hämorrh. Diathese b. heredit. Syphil. Arch. f. Kinderheilk. VIII. 1. p. 10.
Fournier, Accidents de syphil. héréd. survenus à l'âge de 30 ans Gaz. hebd. 2. S. XXIII. 44.
Lancry, Observation pour servir a l'histoire de l'influence héréd. de la syphilis. Ann. de dermatol. et de syphil. VII. 7, 8. p. 418.
Feulard, Nourrices et nourrissons syphilitiques. Gaz. hebd. 2. S. XXIII. 52.
Sandoz, Georges, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne de la syphilis héréditaire. Revue de la Suisse Rom. VI. 12. p. 713. Dezbr.
Trousseau, Syph. héréditaire tardive de l'oeil. Ann. de dermatol. et Syph. VII. 12. p. 732.

1887.

Fournier, de la nourrice en incubation de Syphil. Gaz. des Hôpit. 11, 17.
Morrow, The duration of the syphilogenic capacity in relation to mariage. New-York med. Record. XXXI. 10. p. 275.
Mraček, Syphilis haemorrh. neonatorum. Vj.-Schr. f. Dermat. u. Syphilis. XIV. p. 117.
Otte, Richard, Hutchinsons syphilit. Zahndeformität. Berl. klin. Wochenschr. XXIV. 6.
Rabl, Ueber Lues congenita tarda. Wiener med. Presse. XXVIII. p. 251.
Syme, Hereditary Syphilis. Austral. med. Journ. IX. p. 49.
Diday, Théorie de la syphilis héréditaire. Ann. de Dermat. et de Syphiligr. VIII. 5. p. 303.
Menecault, Hérédosyphilis tardive. Ann. de Dermat. et de Syph VIII. 4. p. 269.
Riocreux, Hérédosyphilis tardive. Ann. de Dermat. et de Syph. VIII. 4. p. 266.
Marfan, Hémiplégie chez un enfant hérédosyphilitique agé de 5 mois. Revue de Dermatol. et de Syphil. VIII. 8 et 9. p. 540.
Müller, Erste Symptome der hered. Syphilis. Mon.-H. für prakt. Dermatol. VI. 18. p. 849.
Rabl, J., Lues congenita tarda. Gr. 8. Wien. Toeplitz u. Deuticke.
Riff, A., Fälle von Syphilis im späteren Kindes- und Jugendalter. Vj.-Schr. für Dermat. und Syphil. XIV. p. 745.
Taenzer, Zwei Fälle von hered. Lues. Deutsche Med. Ztg. VIII. 68.
Tavernier, Considérations à propos de 3 cas de syphilis acquis chez des sujets porteurs de stigmates de la syph. hérédit. tardive. Revue de dermatol. et de syphiligr. VIII. 8 et 9. p. 513.
Trousseau, Origine hérédo-syph. de la kératite interstitielle. Revue de dermatol. et de syphiligr. VII. 7. p. 441.
Fournier, Contagion syphilitique introduite dans une famille par une nourrice 7 victimes. Gaz. hebd. 2. S. XXIV. 45.
Fournier, Un cas de syphilis héred., caracterisé par une infiltration gommeuse quasi généralisée. Gaz. des Hôp. 150.
Jones, Purpura haemorrh. syphilitica, infant 4 days old. Lancet II. p. 956.
Kraus, Statist Beitr. z. Pathol. d. Lues congenit. Arch. f. Kinderk. IX. 2. p. 81.
Mannino, Caso di sifilide ereditaria tardiva simulante il cosi detto pseudotumor bianco sifilitico. Riv. clin XXVI. 11 p. 807.

Post, Abner. Late manifestations of congenit. syph. Boston med. and surg. Journal. CXVII. 21. pag. 493, 509.

1888.

Smirnoff, Ausgebreitete symmetr. Verunstaltung auf Grund hereditärer Syphilis. Mon.-Hefte für prakt. Dermatologie. VII. 1.
White, Case of congenit. syphilis causing lardaceous disease. Transact. of the pathol. society. XXXIX. p. 444.
Dezanneau, Hérédosyphilis à la seconde génération. Ann. de dermatol. et de Syphiligr. IX. 3. p. 162.
Luin, Syphil. héréditaire. Ann. de Dermatol. et de Syphiligr. IX. 2. p. 95.
Miller, Die frühesten Symptome der heredit. Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. p. 359.
Sturgis, On some questions in connection with syph. heredit. tarda. New-York med. Record. XXXIII. 14. p. 395. April.
Ebermaier, Fall von Syphilis heredit tarda. Inaug.-Diss. Kiel.
Grancher, La Syph. hérédit. tardive. Gaz. de Par. 27.
Merigot de Treigny, Diagnostic et traitement de la syphilit. héréditaire. Gaz. des Hôp. 60.
v. Quillfeldt, Ueber Syph. heredit. tarda. Inaug.-Diss. Breslau.
Szontagh, Fall von weisser syphil. Pneumonie bei einem 5½jähr. Knaben. Jahrb. für Kinderheilk. XXVIII. p. 172.
Neumann, Beitrag zur Kenntniss der heredit. Syphilis. Wiener med. Presse. XXIX. p. 1867.
Pippingsköld, hereditär syfilis. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 12. S. 803.
Sevestre, Des manifestations précoces de la syphilis congénitale. Progrès méd. XVI. 49, 50, 52. XVII. 1, 2.

1889.

Boulengier, Syphilis héréditaire et syph. par conception. Presse méd. XLI. 15.
Neumann, J., Studie über die hereditäre Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. XV. p. 201. Wiener klin. Wochenschr. II. 4—9.
Sevestre, Des manifestations précoces de la syph. congenit. Progrès méd. XVII. 4, 6.
Désie de Fortunet, Syphilis héréditaire tardive. Lyon méd. LXI. p. 159. Juin.
Fournier, Ueber hered. Syphilis. Wiener med. Bl. XII. 30, 31, 35.
Hallopeau, Syphilis hérédit. tardive. Ann. de Dermat. et Syphiligr. X. 5. 242.
Jacquet, Des manifestations cutanées et muqueuses de la syphil. héréd. précoce. Gaz. des hôpit. 57, 60.
Perret, Syphilis héréditaire. Lyon méd. LXI. p. 232. Juin.
Tenneson, Syph. hérédit. Ann. de Derm. et Syph. X. 4. p. 356.
Boeck, Cäsar, Syfilis i 3die Generation Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. IV. 9. Forh. S. 94.
Malisch, Lues heredit. Ursache der Keratoiritis serosa. Inaug.-Diss. Göttingen.
Monel-Lavallée, La syphilis des nourrices. Gaz. des hôp. 100.
Neu, Syph. hered. tarda. Inaug.-Diss. Bonn.
Caspary, Viscerale Anfangssymptome der hereditären Syphilis. Verh. der dermatol. Gesellschaft. I. p. 297.
d'Heilly, Syphilis héréditaire tardive. Ann. de Dermat. et de Syphiligr. X. 11. p. 866.
Hochsinger, Die Schicksale der congenital-syphilit. Kinder. Wiener med. Wochenschr. XXXIX. 45—48.
Mauriac, Hérédosyphilis. Gaz. des hôp. 141, 144.

1890.

Arnaud, Un cas d'accident pharyngé de l'hérédo-syphilis tardive. Ann. de la Polyclin. I. 3 p. 149.
Kaposi-Lang-Neumann, Stillen gesunder Kinder durch Ammen, die syphil. Kinder stillen. Wien. med. Blätter. XIII. 5.
Girode, Syphilis congénitale. Gommes syph. de la capsule surrénale droite. Bull. de la Soc. nat. 5. S. IV. 9. p. 215.

Hutinel et Hudelo, Études sur les lésions syphilitiques du foie chez les foetus et les nouveau-nés. Arch. de méd. exp. II. 4. p. 509. Juillet.
Lépine, Paralysie oculaire dans la syph. héréditaire. Mercredi méd. 17.
Pollak, Bemerkungen über Syphilis der Kinder. Wiener med. Wochenschr. XL. 22—25.
Fischer, Zur Kenntniss der heredit. Syphilis des Knochensystems. München. med. Wochenschr. XXXVII. 36.
Fournier, Nourrices et nourissons syphilit. Gaz. des hôp. 135.
Saint-Germain, Cas rémarquable de Syph. héréd. Ann. de Dermat. et Syphiligr. 3. S. I. 11. p. 866.
Finger, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriologie. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890. 3. Heft.

1891.

d'Astros, Léon, L'hydrocéphalie hérédo-syphil. Rev. des Malad. de l'Enf. IX p. 481, 543.
Concetti, della syfilide ereditaria nei brefotrofi etc. Rif. med. VII. 259. (polizia sanitaria.)
Dabney, S. G., Interited syphil. of the larynx. Philad. med. News. LIX. 15. p. 426.
Diday, Immunité de la mère dans la syph. hérédo-paternelle. Lyon méd. LXVIII. p. 372.
Nunn, Thomas W., On maternal conditions in congenital syph. Lancet II. 26.
Post, Abner, Late heredit. syphilis. Boston med. and surg. Journ. CXXV. 16, 17.
Payne, Calvaria showing irregular absorption of bone from a case of congenital syphilis. Path. Soc. Transactions. XLII. p. 252.
Darier et Feulard, Syphilis héréditaire. Mort au 11me mois. Ann. de dermatol. et de Syphiligr. II. 1. p. 39.
Schlichter, Lues hereditaria. Wien. klin. Wochenschr. IV. 5.
de Spéville, Syph. hérédit. etc. Révue des malad. de l'Enf. IX. (Sublimatinjektionen) p. 173. Avril.
Strain, Syphilis and Marriage. Glasgow med. Journ. XXXV. 2. p. 89.
Chauffard, Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. Semaine méd. XI. 33.
Ferras, Hérédité syphilitique; observations d'évolution anomale. Ann. de Dermatol. et de Syphiligr. 3. S. II. 4. p. 311.
Fournier, Nourrices en incubation de syphilis. Ann. de Dermatol. et de Syphiligr. 3. S. II. 6. p. 516.
Haase, Diffuse kongenitale Lebersyphilis. Kiel. 8. 16. S. Gneckow u. Gellhorn.
Jullien, Document sur la syph. héréd. Ann. de Dermat. et Syph. 3. S. II. 4. p. 308
Lereboulet, L'hérédité syphilitique. Gaz. hebd. 2. S. XXVIII. 25.
Comby, Curabilité de la pseudoparalysie syphilitique. Revue des malad. de l'Enf. IX. p. 433.
Diday et Bouchard, L'immunité de la mère dans la syph. hérédo-paternelle. Lyon méd. LXVII. p. 483. Août.
Eröss, Temperaturverhältnisse hereditärsyphilit. Kinder. Arch. für Kinderheilk. XIII. 3. p. 161.
Hudelo, du foie hérédosyphilitique. Gaz. hebd. 2. S. XXVIII. 35.
Morison, Retarded hereditary syphilis. Philad. med News. LIX. 14. p. 393. Oct.
Fleiner, Ueber Syph. occulta. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48.

1892.

Uchermann, A., Syph. hereditaria. Medizinisk. Revue. S. 161.
Brown, J. A., case of hereditary syphil. pemphig. Univers. med. Mag. V. 3. p. 181. Dcb.
Fürst, Gewichtsverhältnisse bei Syphilis der Kinder. Monatsh. für praktische Dermatologie. XV. 9. p. 421.
Hadden, Congenital syph. as a cause of nerv. diseases in childs. Brit. med. Journ. Nov. 26.
Le Gendre, Traitement de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né. Revue. d'Obstétr. V. p. 336. Nov.
Van der Velde et de Hemptinne, Autopsie d'un cas de syphilis généralisé tardive. Journ. de Bruxelles. Ann. I. 4. p. 369.

Bourges, Pseudoparalysie syphilitique des nouveau-nés. Gaz. hebd. 2. S. XXIX. 48.
Étienne, Georges, Contribution à l'étude de l'influence du traitement des mères syphilitiques, surtout pendant la grossesse, sur la santé des nouveau-nés. Ann. de Gynécol. XXXVII. p. 251. Avril.
Fournier, Die Vererbung der Syphilis. Bearb. v. Finger. Wien. Deuticke.
Rosenthal, Vaccinationssyphilis. Berl. klin. Wochenschr. XXIX. 8. p. 173.
Neumann, J., Syphilis und Vererbung. Wiener med. Presse. XXXIII. 45. Wiener klin. Wochenschr. IV. 49.
Erlenmeyer, Albr., Klin. Beiträge zur Lehre von der kong. Syphilis und deren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med. XXI. 3, 4.
Heller, Chron. Hydroceph. bei heredit. Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. 26.
Haslea, Case of hereditary syphilis. Philad. med. News. LX. p. 717.
Loos, Die Anaemie bei heredit. Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. V. 20.
Marjolin, Sur la contamination des nourrices par des enfants atteints de syphilis. Bull. de l'Acad. 3. S. XXVII. 24. p. 823.
Neumann, Ueber Vererbung der Syphilis. Archiv für Dermatol. u. Syphil. XXIV. 4. p. 591.
Neumann, Syphilis und Ehe. Wiener med. Wochenschr. XLII 23—26.
Strauss, Ueber Lues tarda laryngis im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. XIV. 5. p. 312.

1893.

Caspary, Ueber Vererbung d. Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. XIX. 3 u. 4.
Fest, Pemphigus neonator. syphilitic. New-Yorker med. M.-Schr. V. 3. p. 87.
Hewetson, The question of the transmission of Syphilis to the third generation. John Hopkins Hosp. R. IV. 28.
Homen, Syph. Geschwüre im Dünndarm. Centr.-Bl. für Pathol. Anat. IV. 3.
Van der Velde, Syphil. héréditaire tardive. Hémiplegie spasmodique infantile. Journ. de Brux. LI. 5. p. 65. Févr.
Wanitschke, Zur Kenntniss der heredit. Lues. Prager med. Wochenschr. XVIII. 13.
Moncorvo, Pseudoparalysie syphilitique ou maladie de Parrot. Gaz. hebd. 2. S. XXX. 6.
Chiari, Syph. heredit. laryngis bei einem Kinde von 4½ Jahren. Arch. für Kinderheilk. XV. 3 u. 4.
Fournier, Le diagnostic retrospectif de la syph. hérédit. Gaz. des Hôp. 2.
Fournier, Les familles hérédo-syphilitiques. Gaz. des Hôp. 5.
Bergh, R., Congenit. syphilis ved patern infection. Hospit. Tid. 4. R. 1. 26. und Monatshefte für prakt. Dermat. XVII 3. p. 113.
Knight, Case of infantile syph. pemphigus. Brit. med. Journ. June 17. p. 1264.
Ogilvie, A rare case of hereditary syphilis with remarks on interstitial keratitis. Lancet I. 23. 24. June.
Raymond, Paul, Contagion d'un nourrice par son nourrison syphilitique; prophylaxie. Gaz des Hôp. 58.
Steffen, W., Angeborene Nieren- und Darmsyphilis. Jahrb. für Kinderheilk. XXXVI. 1 u. 2.
Gold, 6 Fälle von extragenitaler Syphilisinfektion. Arch. für Dermatologie und Syph. XXV. 5. p. 791.
Mraček, Franz, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Syphilis. Archiv für Dermatol. und Syph. 1893. Ergänzungsheft 2. p. 279.
Tobeitz, Beitrag zur Kasuistik der Syph. hereditaria. Arch. für Kinderheilk. XVI. 1 u. 2.
Ferreira, Sur un cas de pseudoparalysie syphil. des nouveau-nés envahissant les 4 membres et rapidement guéri. Progrès med. XXI. 42.
Titomanlio, Sulla syfilide ereditaria nei principali brefotrofi d'Italia in raporto ai regolamenti sanitarii in vigore. Rif. med. IX. 280, 281.
Wheaton, Ulceration of the arm following vaccination in a case of hereditary syphilis. Pathol. Soc. Transact. XLIV. p. 140. 1893.

1894.

Adsersen, H., den syfilitische Artropati hos Smaböm. Hosp. Tid. 4. R. I. 5.
Étienne, Georges, Hérédité syphilitique à la deuxième génération. Ann. de dermatol. et de la Sypilis. 3. S. V. p. 302.
Cotterell, Case of congenital syphilis; infection of the mother by her own child. Lancet. I. 27. p. 1533. June.
Couths, J. A., ganz derselbe Titel. Lancet I. 23. June.
Fournier, Vorlesungen über Syph. hered. tarda. Uebersetzt und bearbeitet von Karl Körbl und Max v. Zeissl. Gr. 8. Wien. Deuticke 1894.
Joachimsthal, Ueber Knochendeformitäten bei hereditärer Lues. Deutsche med. Wochenschr. XX. 21
Spillmann et Étienne, Syphilis familiale. Ann. de Dermatol. et de Syphiligr. V. 6. p. 642.
Boulengier, Hérédosyphilis; periostite gommeuse de l'orbite avec symptomes méningitiques. Presse méd. XLVI. 35.
Boulengier, Syphil. conceptionelle, hérédosyphilis et rachitisme. Presse méd. XLVI. 37.
Duffield, George, Syphilis by conception. Med. News. LXV. 11. 295. Sept.
Ganzinotty et George Étienne, Hérédosyphilis maligne ultra-tardive. Gaz. hebd. XXXI. 35.
Eberle, Ueber kongenitale Lues der Thymus. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
Lucas A, A mother infected with primary syphilis from her own child. Brit. med. Journ. Decb. 1. p. 1236.
Massalongo, Syphilis renale congénitale. Ann. de Dermatol. et de Syphiligr. III. S. V. pag. 1148.
Ogilvie, George, is Colles law a misnomer? Lancet II. p. 1266. 1. Decb. 94.
Rosinski, Krit. Bemerkungen zu Fourniers Monographie »Die Vererbung der Syphilis«. Ztschr. für Geburtsh. und Gynaek.
Gerber, Spätformen der hereditären Lues in den oberen Luftwegen. Wien und Leipzig. 1894.

1895.

Rotmann, Lues hereditaria. Deutsche med. Wochenschr. XXI. 3. Beil. 1895.
Canslaw, J. H., Inherited syphilis with remarkable enlargement of the spleen. Glasgow med. Journ. XLIII. 4. p. 296.
Düring, D. E. v., Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatsh. für prakt. Dermatol. XX. 5, 6. p. 295, 329.
Mathewson, Fall von kongenit. Syphilis; ausgezeichnet durch ungewöhnl. Ausbreitung u. Schwere d. syph. Erkrankg. Prager med. Wochenschr. XX. 11.
d'Aubnay, Charles, Des signes précoces de l'hérédo-syphilis chez les nouveau-nés. Journal des Sages-femmes. XIII. 15, 16.
Discussion on congenital syphilis manifestations in bones and joints. Brit. med. Journ. Septbr. 21.
Fuchs, Theodor, Hereditäre Lues und Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschrift. VIII. 38.
Krisowski, Ueber ein bisher wenig beachtetes Symptom der hereditären Lues. Berliner klin. Wochenschr. XXXII. 41.
Levi, Un cas de néphrite syphilitique tardive. Arch. gén. p. 142. Août.
Reuter, Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1895.

1896.

P. Silex, Pathognomon. Kennzeichen der kongenitalen Lues, und Disskusion über diesen Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft 5. u. 12. Febr. 1896. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7 u. 8.
Bosse, Ueber die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin und Archiv für Kinderheilk. XX.
Hochsinger, Zur Kenntniss der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge. Wiener med. Wochenschrift.

Schlusswort.

Vor zwanzig Jahren regte der damalige Inhaber der H. Laupp'schen Buchhandlung, Herr H. Siebeck mit dem Teilhaber der H. Laupp'schen Buchhandlung und dem jetzigen Besitzer, Herrn Kommerzienrat G. Koetzle, den Gedanken an, ein umfassendes Sammelwerk über Kinderkrankheiten zu schaffen, das in breiterer Darstellung als je zuvor den gesamten Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete vorführen sollte.

Wie Herr H. Siebeck, sind viele der ersten Mitarbeiter, ein Viertteil, schon hinübergegangen und können sich nicht mehr des Erfolges freuen, das Werk zum Abschlusse gebracht zu sehen. Neue Kräfte sind an ihre Stelle getreten und haben in dankenswerter Weise die Lücken ausgefüllt, die das Geschick gerissen hatte. Bei den ersten einleitenden Schritten auf der Naturforscherversammlung in Graz wurde ich namentlich von dem Nestor der heutigen Kinderärzte Herrn Geh.R. Steffen aus Stettin vielfach und freudig unterstützt.

Dass es ein zeitgemässes Werk war, das wir begonnen, hat der seitherige Gang der Dinge bestätigt. Die Stellung der Kinderheilkunde hat inzwischen einen mächtigen Aufschwung genommen. Zahlreiche Kinderspitäler, Ferienkolonien, Seehospize und Stationen in Soolbädern sind in ihren Dienst getreten. Sie ist an den grossen Universitäten in die Reihe der vollberechtigten Lehrfächer eingerückt. In den allgemeinen ärztlichen Versammlungen ist ihr eine besondere Abteilung gewidmet und ihre Vertretung in der Litteratur hat sich vervielfacht. Der Bedeutung des Faches entsprach gewiss ein besonderes, umfangreicheres Handbuch. Mit der raschen Entwickelung, mit den gewaltigen Fortschritten des Faches konnte dieses freilich kaum Schritt halten. Forschung und Erkenntnis, Wohlstand und Bildung haben in der Ernährungsfrage des frühesten Kindesalters mächtig fördernd zusammengewirkt. Und doch wie weit sind wir noch davon entfernt den

schwarzen Fleck in der Statistik, die grosse Sterblichkeit des ersten Lebensjahres zum Verschwinden zu bringen! Die Pflicht gegen die hilflosen Geschöpfe in unserem und im Nachbarhause, die Pflicht für eine kräftige und tüchtige Generation nach uns zu sorgen, ist mehr und mehr zum Bewusstsein gekommen und hat die Stellung der Kinderheilkunde gehoben. —

Die mannigfachsten Schwierigkeiten die anfangs dem Entstehen und Wachsen dieses Werkes entgegenstanden waren Ursache des langsamen Erscheinens, der notgedrungenen Teilung mancher Abschnitte in kleinere Gebiete, mancher Abänderung und Dehnung des ursprünglichen Planes. Schon die nächste Zeit wird zeigen, dass die Verlagshandlung Neues zu bringen und wo nötig an die Stelle des Alten zu setzen bestrebt sein wird.

Berlin, April 1896.

C. Gerhardt.